TRATTATO DI MEDICINA

Volume Sesto, Parte Seconda

TRATTATO

DI

MEDICINA

PUBBLICATO SOTTO LA DIREZIONE

DI

CHARCOT
Professore di Clinica delle malattie nervose
alla Facoltà di Medicina di Parigi
Membro dell'Istituto

BOUCHARD
Professore di Patologia generale
alla Facoltà di Medicina di Parigi
Membro dell'Istituto

BRISSAUD
Professore aggregato alla Facoltà di Medicina di Parigi
Medico dell'Ospedale di S. Antonio

DA

BABINSKI — BALLET — BRAULT — CHANTEMESSE — CHARRIN
CHAUFFARD — GILBERT — GUINON — LE GENDRE — MARFAN — MARIE
MATHIEU — NETTER — ŒTTINGER — ANDREA PETIT
RICHARDIÈRE — ROGER — RUAULT — THIBIERGE — FERDINANDO WIDAL

TRADUZIONE ITALIANA

Riveduta dal Dr B. SILVA

Professore di Clinica medica propedeutica e Patologia speciale medica dimostrativa
nella R. Università di Pavia.

**Arricchita di Aggiunte e Annotazioni originali italiane
dettate da distinti Clinici e Patologi.**

VOLUME SESTO

(PARTE SECONDA)

MALATTIE DELLE MENINGI — SIFILIDE DEI CENTRI NERVOSI
Traduzione dei Dottori F. Maffi, A. Zubiani e V. Colla

NEURITI — MALATTIE DEI MUSCOLI E DEI NERVI IN PARTICOLARE
Traduzione del Dottor V. Colla

MIOPATIA PRIMITIVA PROGRESSIVA — DISTROFIE DI ORIGINE NERVOSA
Traduzione dei Dottori V. Colla e F. Maffi

APPENDICE originale italiana
**sulla Polimiosite acuta o Dermatomiosite, Meralgia parestetica,
Acropatologia e Tetania**
pei Dottori Professori B. Silva e C. Verdelli

TORINO
UNIONE TIPOGRAFICO-EDITRICE
33 — Via Carlo Alberto — 33
1896

INDICE DELLE MATERIE

contenute nel Volume VI, parte seconda

GIORGIO GUINON — **Malattie delle Meningi.**

H. LAMY — **Sifilide dei centri nervosi.**

J. BABINSKI — **Neuriti.**

Parte Prima.

Neuriti sperimentali.

PARTE SECONDA.

Neuriti di origine esterna.

PARTE TERZA.

Neuriti di origine interna.

HALLION — **Malattie dei Muscoli e dei Nervi in particolare.**

EMILIO BOIX — **Miopatia primitiva progressiva.**

SOUQUES — **Distrofie di origine nervosa.**

Appendice.

INDICE DELLE FIGURE

contenute nel Volume VI, parte seconda

TRATTATO DI MEDICINA

MALATTIE DELLE MENINGI

di GIORGIO GUINON

Traduzione italiana dei Dottori F. MAFFI e A. ZUBIANI

MALATTIE DELLE MENINGI

di GIORGIO GUINON

CAPITOLO PRIMO

LE MENINGITI CEREBRALI ACUTE

Considerazioni generali.

L'encefalo ed il midollo spinale sono avvolti da tre membrane: la dura-madre, l'aracnoide e la pia-madre, ciascuna delle quali ha un suo particolare ufficio. La dura-madre è una membrana fibrosa, soprattutto protettrice; l'aracnoide, una sierosa, che assicura la mobilità dei centri nervosi; la pia-madre una membrana vascolare che provvede alla loro nutrizione. L'equilibrio è assicurato dalla presenza del liquido cefalo-spinale che oscilla nello spazio sotto-aracnoideo.

La continuità delle meningi cerebrali e spinali rende queste membrane frequentemente solidali dal punto di vista delle infezioni, e ci spiega la coesistenza frequente della meningite spinale e della meningite cerebrale, nonchè la possibilità delle propagazioni infiammatorie.

Non tutte le membrane meningee partecipano ai processi infiammatorii che costituiscono le meningiti. La dura-madre non è ordinariamente interessata nelle meningiti acute e nella meningite tubercolare. L'aracnoide e la pia-madre sono, al contrario, sempre alterate simultaneamente. Non si può separare l'infiammazione dell'aracnoide (*aracnite*) dall'infiammazione della pia-madre (*leptomeningite*). Il termine *meningite* designa adunque l'infiammazione contemporanea di queste due membrane. L'infiammazione della dura-madre, al contrario, resta il più delle volte isolata: la sua forma più comune è la pachimeningite cronica che prepara e determina una varietà molto importante di emorragia meningea.

Nelle pagine che seguiranno studieremo successivamente le meningiti acute, la meningite tubercolare, le emorragie meningee, ed annetteremo a queste ultime lo studio della pachimeningite.

Fra le considerazioni generali che si potrebbero premettere all'esposizione della patologia delle meningi, ve n'ha una che ci pare abbia un grande interesse clinico e che merita quindi un certo sviluppo. Essa si riferisce alla

(*a*) Traduzione del Dottor Fabrizio Maffi.

sintomatologia delle meningiti, la quale è press'a poco tutta tolta ad imprestito. A parte il dolore che, nelle meningiti, può essere riferito alle alterazioni stesse delle meningi, e la febbre che spesso è una manifestazione non dubbia della infezione, tutti gli altri sintomi sono dovuti alla reazione dell'encefalo e dei nervi craniani o del midollo e dei nervi spinali. Ora, reazioni simili possono prodursi in altre condizioni, all'infuori di ogni alterazione meningea. Non è raro riscontrare nel corso di diverse malattie infettive ed in particolare della pneumonite, del reumatismo articolare acuto, ecc., od in seguito ad intossicazioni o ad irritazioni di origine riflessa, un complesso sintomatico che simula assolutamente la meningite. Parecchie osservazioni hanno dimostrato in questi casi l'integrità delle meningi (Belfanti, Auscher, ecc.), ed anche l'assenza di qualsisia infezione microbica (Bergé, Claisse). È senza dubbio a queste false meningiti che bisogna riferire un buon numero di casi di meningiti guarite segnalate da diversi autori (Hutinel) (1) (Grasset) (2). Dupré, paragonando queste pseudo-meningiti alle pseudo-peritoniti, ha molto giustamente proposto di applicare alla sindrome meningitica l'appellativo largo di *meningismo*. Noi non possiamo far di meglio che trascrivere qui il passo che questo autore consacra a tale quistione: " Le pseudo-peritoniti (Bernutz), le quali meritano bene la felice designazione di *peritonismo* che Gubler aveva loro riservato, sono veramente, per la sierosa addominale, quello che sono per la sierosa cerebrale le pseudo-meningiti. Io credo che si è in diritto, in presenza di una tale analogia nei fatti, di invocare questo precedente e di stabilire nel linguaggio la distinzione che, in realtà, separa dei gruppi di fenomeni così profondamente differenti. Qualificando colla parola meningismo l'insieme dei sintomi svegliati dalla sofferenza delle meningi, si isola così la lesione dal sintomo, e si riserva una formola speciale ad una categoria speciale di casi, quelli ove delle influenze nervose, di ordine tossico o riflesso, mettono in gioco la serie dei sintomi ordinariamente provocati da una lesione infiammatoria diretta. È una legge della patologia delle meningi che la sintomatologia ne è quasi tutta tolta ad imprestito e di origine cerebrale. Il termine di meningismo si applica così ad un insieme di sintomi di natura cerebrale, associati tra di loro e provocati da uno stato di sofferenza dell'organo meningo-corticale. Questo stato di sofferenza è a sua volta sotto la dipendenza, sia di una lesione diretta, ordinariamente infiammatoria e profonda (meningite), sia d'una modificazione leggiera e transitoria, come un disturbo circolatorio momentaneo (anemia, congestione, edema), sia di una impregnazione tossica passeggiera (fenomeni meningei delle infezioni e delle intossicazioni), sia di un disordine funzionale, di origine riflessa od altra, la cui ragione anatomica sfugge all'esame degli organi (pseudo-meningiti dell'isterismo, dell'elmintiasi, ecc.) „.

Definizione. Divisioni. — Non è possibile, nè dal punto di vista anatomo-patologico, nè dal punto di vista clinico, separare l'infiammazione della pia-madre dall'infiammazione della sierosa aracnoidea che la ricopre. La distinzione della lepto-meningite e dell'aracnite non ha quindi nessuna ragione di essere. La pia-madre, l'aracnoide, il tessuto cellulare sotto-aracnoideo, come le superficie dell'ependima e talvolta anche la dura-madre, partecipano simultaneamente al processo infiammatorio che costituisce la meningite. Questa

(1) Hutinel, Des méningites à pneumocoques et des symptômes méningitiques dans les pneumonies; *Sem. médicale*, 22 giugno 1892.

(2) Grasset, Pneumococcie méningée; *Sem. méd.*, 7 marzo 1894.

infiammazione, come quella delle altre sierose, riconosce sempre o quasi sempre come causa un' infezione microbica. È questa almeno la nozione, alla quale sono giunte tutte le ricerche microbiche più recenti. Queste ricerche hanno pure mostrato che, nello stesso modo che vi hanno, non una endocardite, ma delle endocarditi, non una pleurite, ma delle pleuriti, ecc., vi ha non una meningite ma delle meningiti. Vale a dire che l'infiammazione meningea non è determinata da un agente unico sempre uguale ed in qualche modo specifico, ma può essere prodotta da un certo numero di microbii molto differenti. Questi microbii diversi esercitano all'incirca, con qualche gradazione, la stessa azione: dànno origine al medesimo processo, di modo che non è possibile, almeno attualmente, distinguere clinicamente le meningiti le une dalle altre e classificarle secondo la natura della loro causa organizzata. I dati microbiologici recenti non hanno adunque modificato le classificazioni nosologiche antiche. Le meningiti acute, qualunque sia l'agente patogeno che le provoca, si traducono in una espressione sintomatica uniforme o ben definita che basta ad assicurare loro l'autonomia nosografica.

L' infiammazione meningea che è prodotta dal bacillo di Koch è anatomicamente ben differenziata dall'esistenza della neoplasia tubercolare, e clinicamente dal suo decorso subacuto e dalla sua evoluzione. Essa costituisce adunque un tipo clinico che è legittimo separare dal gruppo delle meningiti acute infettive che descriveremo, e che si designava altre volte, a cagione dell'assenza dei tubercoli, sotto il nome di meningite semplice. Sebbene la nostra descrizione non debba prender di mira che le meningiti cerebrali, segnaleremo tuttavia una forma speciale di meningite che sopravviene epidemicamente e che colpisce il più delle volte simultaneamente le meningi cerebrali e le meningi spinali. La storia di questa meningite cerebro-spinale deve evidentemente essere annessa a quella delle meningiti acute di cui ci occupiamo.

Lo studio delle meningiti cerebrali croniche sarà oggetto di un capitolo particolare.

Storia. — La storia della meningite acuta è stata molto bene tracciata nelle sue grandi linee da Jaccoud e Labadie-Lagrave (1). Questi autori hanno distinto tre periodi nella sua storia:

1° Nel primo periodo, periodo antico, l'affezione è stata confusa sotto il nome di frenesia con tutte le altre affezioni cerebrali febbrili suscettibili di produrre il delirio. Meibomius, Willis e Morgagni per i primi separarono l'infiammazione meningea dall'infiammazione cerebrale. Herpin, allievo di Pinel, contribuì a questa distinzione e creò il termine di " meningite ".

2° Nel secondo periodo, dopo la pubblicazione del lavoro di Robert Whytt (2) (1768) che fa epoca nella storia delle meningiti, tutti i medici che hanno scritto sopra questa affezione (Goelis, Coindet, Senn, Parent-Duchatelet e Martinet, 1821) confusero sotto il nome di idrocefalo acuto la meningite semplice e la meningite tubercolare.

3° Nel terzo periodo la distinzione tra la meningite semplice e la meningite tubercolare fu nettamente stabilita. Nello stesso tempo, essendo meglio conosciuta l'anatomia patologica delle meningiti, le si separarono da diverse affezioni che possono simularle (accidenti cerebrali del reumatismo, uremia, insolazione).

---

(1) Jaccoud e Labadie-Lagrave, art. Méningites, in *Dict. de Méd. et de Chir. pratiques*.
(2) Robert Whytt, Observations on the dropsy of the brain, Edimburgo (1768).

A questi tre periodi bisogna aggiungerne un quarto, periodo contemporaneo, che è soprattutto notevole per i progressi relativi all'eziologia ed alla patogenesi dell'affezione. I lavori di Netter, Fränkel, Sänger, Weichselbaum, [Bozzolo, Monti, Foà e Bordoni-Uffreduzzi, Bonome, ecc.], hanno stabilito la natura infettiva delle meningiti non tubercolari e fatto vedere la parte che ha un certo numero di microbii nello sviluppo della malattia. Le ricerche più recenti hanno infine dimostrato che l'infiammazione meningea non riconosce per causa un microbio speciale, ma può essere al contrario determinata da microbii diversi, isolati o associati, gli stessi che sono ordinariamente la causa delle flemmasie delle pleure, del pericardio, dell'endocardio e delle altre sierose. Queste nuove nozioni possono riassumersi in questa formola: non vi ha una meningite acuta semplice, ma vi hanno bensì delle meningiti infettive acute.

Eziologia.

Le meningiti acute sembrano essere il più delle volte il risultato di una infezione microbica delle meningi.

La situazione del cervello e dei suoi involucri in una cavità chiusa che nessun canale libero fa comunicare coll'esterno o con una cavità a sua volta infetta, sembra porre quest'organo in condizioni eccezionalmente favorevoli e quasi al sicuro dall'infezione. Questa infezione non può prodursi direttamente, senza lesioni antecedenti dell'organismo. Bisogna, perchè si effettui, che i microbii patogeni siano messi in contatto colle meningi in seguito ad un trauma, ad una ferita penetrante del cranio, per esempio, o che siano trasportati fino a queste per propagazione diretta di una infiammazione vicina o pel trasporto indiretto degli agenti di una infezione generale o di una infezione locale più o meno lontana. Questo trasporto, in questi ultimi casi, si fa per mezzo delle vie sanguigne e linfatiche.

Il modo di infezione più semplice è quello che risulta da una inoculazione diretta delle meningi. Un traumatismo violento può creare, soprattutto da parte della vôlta craniana, una via profonda aperta all'infezione i cui germi vengono dall'esterno. La sierosa meningea si infiamma come farebbe una sinoviale in seguito ad una ferita aperta o penetrante di una articolazione.

L'infezione meningea può risultare dalla propagazione per continuità di una infiammazione vicina, oppure anche dal trasporto dei microbii della lesione vicina, per l'intermezzo delle vie sanguigne, linfatiche od anche per le più corte vie nervose (infezione per contiguità). Non vi ha veramente che una sfumatura tra questi due modi d'infezione. La lesione che è, in questi casi, il punto di partenza dell'infezione meningea, risiede sia nella vôlta del cranio, sia ben più sovente al livello della parete di una delle cavità sottostanti alla base del cranio (faringe, fosse nasali, ecc.). Queste cavità, aperte allo esterno, sono ordinariamente invase, allo stato normale, da specie microbiche molto varie, che si coltivano nelle loro ripiegature mucose e nelle loro anfrattuosità. Fra questi microorganismi che, nelle cavità faringea, nasale, auricolare, ecc., si moltiplicano come nella stufa, se ne possono trovare, in certe condizioni, dei patogeni; d'altra parte alcuni fra di essi, ordinariamente innocui, possono acquistare in certe condizioni una virulenza considerevole. Basta allora una piccolissima lesione (ulcerazione della mucosa nasale o faringea, rinite, otite, faringite) per servire di porta d'entrata all'infezione meningea. È sovente facile scoprire la lesione prima che ha determinato la

meningite, ma quando non la si trova, bisogna ben guardarsi dal credere che l'infiammazione meningea sia stata realmente primitiva. Poichè è evidente che la lesione che l'ha provocata potè essere abbastanza piccola, o abbastanza nascosta da passare inosservata. Forse si potrebbe anche pensare che la lesione che ha servito da porta d'entrata abbia già potuto essere, in qualche caso, guarita quando è sopravvenuta la meningite.

È facile comprendere, grazie ai dati anatomici, la facilità colla quale si realizzano tali propagazioni infettive. Nella vôlta del cranio esse prendono la via dei canali venosi da cui sono perforate le ossa. Questi canali venosi formano, come si sa, una rete molto sviluppata che si spande nello spessore della diploe e che comunica, attraverso a numerosi fori ossei, coi seni della dura-madre da una parte e colle vene tegumentarie dall'altra. Esistono anche delle vene (le vene emissarie) che attraverso ai fori parietale, mastoideo, ecc., stabiliscono una comunicazione diretta tra le vene tegumentarie del cranio ed i seni della dura-madre. La trasmissione dell'infezione si mostra adunque facile tra le meningi ed i tegumenti del cranio, sia che segua il canale dei vasi, sia più semplicemente che si propaghi lungo la loro guaina attraverso alle aperture craniche.

Alla base del cranio, le condizioni necessarie alla propagazione infettiva sono forse ancora più favorevoli. Le cavità nasale, faringea, auricolare, ecc., che si aprono largamente all'esterno e si trovano costantemente esposte alle contaminazioni microbiche, sono in relazione colla cavità craniana per mezzo di numerosi vasi e nervi che costituiscono all'occasione le vie naturali della trasmissione infettiva. Non ci sembra necessario insistere maggiormente sopra queste relazioni anatomiche; il poco che ne abbiamo detto basta a far comprendere la loro importanza.

Quando la meningite sopravviene nel corso di una malattia generale infettiva, è certamente per la via sanguigna che si produce l'infezione. Questa allora si spiega " non solo per la predisposizione generale delle sierose alle infezioni, ma anche per l'estrema ricchezza e la disposizione flessuosa della rete vascolare meningea, per cui moltiplicano le vie anatomiche dell'infezione e le probabilità della inoculazione della sierosa; poichè il rallentamento relativo della circolazione prolunga il contatto dei batterii colle membrane meningee. A questo riguardo si può anche attribuire alle guaine linfatiche perivascolari delle arteriole cerebrali un certo ufficio difensivo contro le migrazioni d'origine sanguigna dei batterii: l'esistenza di queste guaine interpone, tra il mezzo sanguigno infetto ed il mezzo meningeo asettico, una zona la cui natura linfatica autorizza a supporre il carattere difensivo „ (1).

La meningite infine può essere di origine intrinseca quando è consecutiva ad un ascesso dell'encefalo; sia che i vasi linfatici o sanguigni siano stati i veicoli dell'infezione, sia che la collezione purulenta abbia fatto irruzione alla superficie del cervello od in una delle cavità ventricolari.

Riassumendo, l'infezione meningea, sempre secondaria, può essere estrinseca e diretta, e risultare dalla propagazione per continuità o per contiguità di una infezione vicina; estrinseca e indiretta ed avere il suo punto di partenza in un'infezione di un organo lontano; può finalmente essere intrinseca, e provenire da una infezione encefalica antecedente.

Cause determinanti dell'infezione meningea. — Dopo avere esaminato le vie dell'infezione meningea, dobbiamo ora passarne in rivista le cause.

---

(1) Ernest Dupré, art. Méningites; *Manuel de Médecine* di Debove-Achard.

A. **Lesioni traumatiche della testa.** — La meningite può susseguire ad una frattura semplice o complicata del cranio, ad una ferita penetrante, ad una contusione accompagnata da ulcerazione. Talvolta la ferita che risulta dalla contusione è pochissimo estesa, e può anche essere abbastanza insignificante od abbastanza fugace da passare inosservata. Si citano dei casi nei quali la meningite era susseguita ad una contusione semplice, senza ferita esterna. Si può allora supporre che il trauma abbia determinato la meningite (meningite traumatica) facendo da agente provocatore, cioè servendo da causa di richiamo per determinare la localizzazione meningea di una infezione d'origine sconosciuta.

B. **Affezioni settiche degli organi vicini al cranio.**

a) *Affezioni settiche del cuoio capelluto.* — I furuncoli, gli antraci ed i flemmoni del cuoio capelluto possono determinare la meningite. Lo stesso dicasi della risipola, benchè questo fatto sia abbastanza raro. Non bisogna, infatti, confondere colla meningite certe manifestazioni deliranti della risipola, certi sintomi di eccitazione cerebrale, che manifestano semplicemente la congestione meningea dovuta all'infiammazione vicina, [o meglio sono probabilmente, come nel tifo e in altre infezioni, fenomeni di intossicazione (S.)].

b) *Affezioni settiche delle ossa del cranio.* — L'osteomielite, le lesioni sifilitiche, l'osteite tubercolare delle ossa del cranio, possono essere lesioni originanti la meningite.

c) *Affezioni settiche della faccia.* — Queste affezioni non provocano di ordinario la meningite che dopo avere determinato una flebite dei seni della dura-madre. Sono queste le lesioni già segnalate del cuoio capelluto: flemmoni, antrace e furuncoli (in particolare furuncoli del naso e delle labbra), risipola.

d) *Infezioni auricolari.* — Esse sono cause molto frequenti di meningite (oto-meningite di Gintrac). I furuncoli e gli ascessi dell'orecchio, l'otite esterna, media ed interna, la mastoidite, devono essere sovente accusati. La lesione più pericolosa sotto questo punto di vista è l'otite media; in questo caso la meningite si sviluppa sovente in seguito ad una carie della rocca petrosa, nel corso di una otorrea cronica antica, di cui nulla faceva prevedere la possibilità di un futuro pericolo. E siccome una delle conseguenze più immediate dello sviluppo della meningite è la soppressione dello scolo auricolare, per la soppressione generale delle secrezioni che accompagna sempre lo stato febbrile, la osservazione popolare ne ha concluso che la soppressione di una otorrea inveterata poteva determinare i più gravi accidenti e la morte. Questa credenza popolare, ancora attualmente molto sparsa, contribuisce senza dubbio, opponendosi al trattamento curativo delle otiti croniche, a moltiplicare i casi di oto-meningite. Le infezioni auricolari sono trasmesse alle meningi per diverse vie, dalla parete superiore del condotto uditivo esterno, e dalla sottile parete della cassa del timpano, dalle cellule mastoidee e dalla lamina cribrosa del condotto uditivo interno, lungo il nervo acustico ed il facciale.

Bisogna rilevare che la propagazione per contiguità dell'infiammazione non è necessaria e che la meningite può sopravvenire pelle relazioni linfatiche, senza che le ossa siano alterate e senza che la dura-madre sia stata dapprima interessata. Talvolta la meningite di origine auricolare sussegue alla trombosi dei seni vicini (seni trasverso, cavernoso, petroso superiore).

Oltre la flebite dei seni e la meningite, le otiti possono anche dare origine a degli ascessi cerebrali.

e) *Infezioni orbitarie*. — Le infezioni orbitarie suscettibili di determinare la meningite sono: l'osteo-periostite, il flemmone dell'orbita, l'oftalmite, talvolta un semplice chemosi (tre casi di Leyden ed un caso di Förster). La via di trasmissione dell' infezione alle meningi è costituita dal foro ottico o dalla vôlta orbitaria.

f) *Infezioni nasali*. — La propagazione alle meningi delle infezioni nasali si effettua attraverso alla lamina cribrosa dell'etmoide. Queste infezioni possono essere le corizze acute o croniche, le lesioni ulcerose dell'ozena, la tubercolosi, la sifilide, la morva.

C. **Malattie infettive ed infezioni a sede lontana.** — Ogni infezione, in qualsiasi punto del corpo risieda, può essere il punto di partenza di una meningite: basta che i microbii che la provocano passino ad un dato momento nel sangue e vengano a fissarsi sulle meningi. La meningite può così svilupparsi nel corso delle malattie setticemiche (infezione puerperale, pioemia, endocardite infettiva), nel corso delle infezioni urinarie, biliari, bronchiali.

La si è segnalata nel reumatismo articolare acuto, all'infuori degli accidenti pseudo-meningitici che il reumatismo cerebrale provoca. Ma sopra questa forma di encefalopatia reumatica le idee non sono ancora ben chiare. Si tratta di una manifestazione veramente reumatica, di una flemmasia artritica della sierosa craniana, paragonabile alle flemmasie delle sierose articolari, oppure è il risultato di una infezione secondaria nel corso del reumatismo? È una questione che non è ancora chiaramente decisa. Questa complicazione non sarà mai di un'eccessiva rarità. Ball (1) sopra 69 osservazioni di accidenti cerebrali nel reumatismo, segnala 35 volte la meningite caratterizzata solamente da una suffusione sierosa, e 3 volte la meningite accompagnata da prodotti fibrino-purulenti.

La meningite può sopravvenire nel corso del colèra, della dissenteria, della febbre ricorrente, del tifo esantematico. Nel vaiuolo (Thomas) e nella scarlattina (Curschmann), essa succede sia all'infezione sanguigna secondaria, sia all'otite suppurata. È pure l'otite suppurata che, nel morbillo e nell'influenza, è talvolta causa di complicazione meningitica. Nella febbre tifoidea, la meningite può essere dovuta ad un'infezione secondaria del *bacterium coli* o di *cocchi*, ma può anche avere per causa il bacillo stesso del tifo.

È alle infezioni pneumococciche che bisogna riferire il maggior numero dei casi di meningite. I fatti che dovremo registrare su questo argomento sono stati messi in evidenza dai pregevoli lavori di Netter (2). Prima di lui Leyden, poi Saenger, Foà ed Uffreduzzi, Weichselbaum, avevano segnalato la presenza del pneumococco nell'essudato meningeo. Dopo di lui le sue osservazioni sono state confermate da un gran numero di autori: Neumann e Schoeffer, Ortmann, Runeberg, Renvers, Bozzolo, Monti, Banti, ecc.

L' infezione pneumococcica delle meningi può sopraggiungere nel corso della pneumonite; può succedere ad una lesione pneumococcica di un organo vicino (orecchio, naso, ecc.); può essere primitiva e spontanea in apparenza, indipendente da ogni lesione pneumococcica antecedente. In questo ultimo caso è o sporadica o epidemica. Infine essa può scoppiare nel corso di diverse malattie locali o generali (febbre tifoidea per esempio), non aventi un'origine

(1) Ball, Thèse de Paris, 1860.

(2) Netter, De la méningite due au pneumocoque avec ou sans pneumonie; *Arch. génér. de Méd.*, 1887.

pneumococcica: risulta allora da una infezione secondaria da pneumococco, preparata o determinata dall'affezione primitiva. Infine la meningite è una delle manifestazioni locali della setticemia pneumococcica, al pari della pneumonite, della pleurite purulenta, dell'endocardite e della pericardite, che hanno potuto precederla o coesistono con essa. La parte dovuta al pneumococco nella produzione delle meningiti suppurate è ben indicata da una statistica di Netter. Sopra 30 casi di meningiti non precedute da pneumonite, egli ne trovò 16, cioè più della metà, dovuti al pneumococco (1).

La meningite da pneumococco potè essere prodotta sperimentalmente negli animali colla inoculazione del virus pneumonico, sia direttamente sotto la dura-madre, sia in un punto lontano del corpo. In quest'ultimo caso l'infezione delle meningi non si produce che quando queste membrane siano state preventivamente lese. Si vedrà nel paragrafo della Eziologia generale che, anche nell'uomo, la determinazione meningea del microbio si spiega sovente allo stesso modo, coll'esistenza anteriore o attuale di condizioni particolari facenti delle meningi un luogo di minor resistenza.

Non è raro riscontrare, nel corso della pneumonite, un insieme clinico che simula talvolta perfettamente la meningite. Quando la malattia finisce colla morte, non si trova all'autopsia nessuna alterazione delle meningi. Questa pseudo-meningite pneumonica coincide il più delle volte con una pneumonite dell'apice dei polmoni; venne segnalata da lungo tempo da varii autori e studiata più recentemente da Hutinel (2). — (*a*) Tuttavia, malgrado la chiarezza delle osservazioni antiche, in seguito ai lavori batteriologici recenti, che hanno stabilito così bene i rapporti della meningite e della pneumonite facendo conoscere l'infezione delle meningi per opera dello pneumococco, potevasi far la domanda, se fosse necessario, malgrado la mancanza di lesioni anatomo-patologiche, accettare senza riserva l'esistenza reale di questa pseudo-meningite. Non si dovrà trarre in causa l'azione diretta dello pneumococco sulle meningi? Alcune osservazioni recenti hanno dimostrato che no. Andrea Bergé osservò un caso tipico di pseudo-meningite avvenuta durante una pneumonite dell'apice sinistro e finita colla morte: l'esame batteriologico fu negativo. Una osservazione più recente di Claisse confermò questi risultati. Vi è quindi, accanto alla meningite pneumonica vera, dovuta allo pneumococco, una pseudo-meningite pneumonica, indipendente dall'influenza diretta del microbio, la cui causa, tuttora ignota, non si può riferire che a un'azione tossica [Bozzolo] o riflessa.

È curioso il ricordare oggi le due teorie colle quali, prima della conoscenza dei microbii, si spiegava la coincidenza della meningite colla pneumonite. Alcuni autori, e fra essi Gubler, credevano che si trattasse di una congestione con infiammazione dovuta a una paralisi vasomotoria riflessa; altri attribuivano la meningite alla stasi sanguigna dipendente dalla impermeabilità polmonare. Bouchut aveva riconosciuto le pseudo-meningiti e le attribuiva alle paralisi riflesse vasomotorie dovute alla irritazione del gran simpatico, ma egli andava troppo in là e restringeva troppo il campo della meningite pneumonica vera.

---

(1) Netter, Recherches sur les méningites suppurées; *France médicale*, ed *Arch. de Médecine expérim.*, 1890.

(2) Hutinel, Des méningites à pneumocoques et des symptômes méningitiques dans les pneumonies; *Sem. méd.*, 22 giugno 1892.

(*a*) Traduzione del Dottor Ausonio Zubiani.

Eziologia generale. — Come in tutte le malattie infettive nella meningite dobbiamo studiare non soltanto delle cause efficienti, ma anche delle cause predisponenti. Infatti l'infezione ha luogo tanto più facilmente quanto più sono favorevoli le condizioni del terreno. Prima che si conoscessero i dati batteriologici, le cause che ora indicheremo erano elevate al grado di cause efficienti. In realtà, invece, sono per la massima parte cause comuni, che si notano quasi sempre nell'eziologia di tutte le malattie infettive: il raffreddamento, il trauma (colpi, cadute, insolazione), lo strapazzo speciale dell'organo affetto (veglie prolungate, eccesso di lavoro intellettuale), le lesioni anteriori (tumori cerebrali, ecc.), le predisposizioni neuropatiche, ereditarie od acquisite, e le intossicazioni. Fra queste ultime tiene il primo posto l'alcoolismo, la cui influenza è abbastanza spiegata dallo stato congestizio encefalo-meningeo che esso determina.

La meningite è più frequente nell'uomo che nella donna; colpisce più spesso gli adulti (specialmente dai quindici ai cinquant'anni) che non i bambini. Tuttavia nei bambini più teneri la meningite acuta semplice è più frequente della tubercolare; dai due ai quindici anni la meningite tubercolare prevale sulla semplice, secondo Guersant, nella proporzione di dodici a due; in seguito, ritorna più frequente la meningite semplice.

La meningite può essere epidemica e colpire nello stesso tempo o successivamente un gran numero di persone viventi in comune. Allora riveste per solito i caratteri della meningite cerebro-spinale.

Anatomia patologica.

Lesioni delle meningi. — La meningite acuta può essere generalizzata o circoscritta. Può essere circoscritta specialmente quando dipende da una infezione locale vicina (otite, carie della rocca petrosa); o quanto meno, in tali casi, è nella regione circonvicina delle meningi che predominano le lesioni. Quando è generalizzata, la meningite di solito riconosce per causa l'infezione d'origine ematica, ed allora occupa la superficie dei due emisferi, ma predomina specialmente sulla superficie convessa del cervello, rispettando anzi talora quasi del tutto la base. Appunto perciò si contrappone spesso la meningite acuta alla tubercolare, designando, dalla localizzazione ordinaria delle lesioni, la prima col nome di meningite della convessità e la seconda col nome di meningite della base. Ma una contrapposizione così assoluta non ha ragione di essere.

Aperto il cranio, dopo aver sollevato la dura-madre, che resta quasi sempre intatta, troviamo alla superficie del cervello i segni di un'iperemia venosa ed arteriosa accentuatissima. Le vene formano grossi cordoni azzurrastri e sinuosi, ingorgati di sangue come i seni. Sulla superficie della pia-madre i più fini ramuscoli arteriosi appaiono come se fossero stati iniettati artificialmente. Però questa iniezione vascolare è alquanto mascherata dall'essudato grigiastro, che si estende sulla superficie del cervello ed infiltra la pia-madre. Questo essudato purulento o siero-purulento occupa gli spazî sotto-aracnoidei, ed è disposto ordinariamente sotto forma di macchie giallastre o lattescenti che si direbbero tracciate a larghi tocchi di pennello, o sotto forma di sottili striscie o di piccoli isolotti che costeggiano i tronchi vascolari. Questo essudato è talvolta tanto abbondante da ricoprire tutta la faccia convessa degli emisferi di una larga calotta purulenta. Può anche disporsi in superficie, in piastre più

o meno estese, che ricoprono talora il bulbo, il chiasma dei nervi ottici e le origini apparenti dei nervi cranici. Queste striscie e queste piastre hanno tutte una tinta giallastra o verdastra; sono costituite da pus denso, vischioso, o da sierosità torbida carica di fiocchi fibrinosi, e costituiscono talora delle membrane continue, estese, fibrinose, abbastanza resistenti da potersi sollevare colla pinzetta. La pia-madre è edematosa, e l'aracnoide conserva di solito la sua trasparenza; altre volte è appannata, ineguale, inspessita. La sua cavità è quasi sempre vuota oppure contiene un po' di sierosità torbida e solo eccezionalmente pus o false membrane. La pia-madre del cervelletto è quasi sempre intatta.

Di solito l'infiammazione si è propagata ai plessi coroidei ed alla tela coroidea, che sono iniettati, congesti e tumefatti. I ventricoli laterali sono sede di un idrocefalo infiammatorio più o meno abbondante. L'essudato consta di siero torbido e pieno di fiocchi, raramente di pus. Qualche volta l'ependima e lo strato sottoposto sono rammolliti e diffluenti in seguito a fatti d'imbibizione e di macerazione.

Lesioni del cervello. — Il cervello è spesso poco interessato. Quando la morte è avvenuta rapidamente non si può trovare, come traccia della sua compartecipazione al processo infiammatorio, che un certo grado d'iniezione vascolare: la sostanza grigia è azzurrastra, di consistenza più soda del normale; la sostanza bianca presenta una punteggiatura rossa, segno d'iperemia. Più tardi, queste lesioni sono più accentuate: le circonvoluzioni possono essere un po' appiattite dall'essudato; la guaina delle piccole arterie contiene liquido siero-purulento; la sostanza corticale è edematosa, rammollita, infiltrata di pus e aderente alle meningi. Eccezionalmente, si possono riscontrare nel cervello piccoli focolai purulenti od emorragici. In certi casi, la meningite è accompagnata da ascessi cerebrali voluminosi e da trombosi. Abbiamo già accennato che la topografia delle lesioni era variabilissima; dobbiamo ora indicare, accanto alle meningiti generalizzate, le meningiti parziali della convessità o della base, le meningiti unilaterali o limitate a una zona qualsiasi della superficie encefalica.

La meningite cerebrale è molto spesso accompagnata da meningite spinale. Secondo Netter, questa estensione del processo infiammatorio si troverebbe in più di un terzo dei casi di meningite pneumococcica. Questa coesistenza è di regola in una varietà di meningite che infierisce epidemicamente e che venne designata col nome di tifo cerebro-spinale o meningite cerebro-spinale epidemica. Non sembra che sia necessario descrivere a parte questa affezione, se non come una varietà di meningite acuta. L'essudato purulento, nel midollo, predomina sulla faccia posteriore; particolarità che venne spesso spiegata colla situazione declive di essa faccia. Qualche volta si estende da un capo all'altro del midollo, oppure invece ricopre specialmente le regioni cervicale e lombare.

Istologia delle lesioni. — Dal punto di vista istologico, le lesioni della meningite consistono essenzialmente nella congestione dei capillari della pia-madre e nella diapedesi intensa che avviene attraverso alle loro pareti nelle guaine linfatiche che li circondano. Queste, infatti, sono dilatate e rigurgitanti di leucociti, che formano così dei veri manicotti purulenti attorno ai vasi. Sono pure infiltrate di leucociti le maglie del tessuto cellulare della pia-madre. Da parte della corteccia cerebrale, vi ha la proliferazione delle cellule di nevroglia, ciò che indica un certo grado di encefalite.

Lesioni viscerali. — Abbiamo sufficientemente indicato le lesioni alle quali può succedere la meningite, perchè qui non occorra enumerarle di nuovo. Segnaleremo soltanto la particolare frequenza delle infezioni viscerali pneumococciche (polmonite, pleurite purulenta, ecc.). La frequente coesistenza della meningite coll' endocardite infettiva pneumococcica venne messa in rilievo dalla statistica di Netter, che, su 63 endocarditi consecutive a pneumonite, trovò 45 volte le lesioni meningitiche. È molto probabile che, in tali casi, l'infezione meningea avvenga dal cuore all'encefalo con un processo di embolismo.

La meningite, in grazia della sua natura infettiva, è spessissimo accompagnata da tumefazione della milza.

Batteriologia. — I lavori batteriologici di questi ultimi anni hanno dimostrato che non vi ha una meningite, ma che vi sono invece delle meningiti, come vi sono delle endocarditi, delle pleuriti, ecc. Microbii diversi possono, infatti, provocare infiammazioni meningee pressochè identiche nelle loro lesioni e nelle loro manifestazioni cliniche.

Le meningiti possono essere mono- o poli-microbiche.

I microbii che si trovano più frequentemente, da soli, nelle meningi sono: lo pneumococco, lo streptococco, il bacillo della tubercolosi, il bacillo del colon, e quello del tifo.

Fra le associazioni microbiche più frequenti, dobbiamo citare quella dello pneumococco collo streptococco o lo stafilococco aureo, dello streptococco col bacillo del colon.

Meningite da pneumococco. — È la più frequente di tutte le meningiti. La parte preponderante che ha lo pneumococco nelle infezioni meningee (Netter) merita di essere paragonata a quella del *bacillus coli* (batterio piogeno) nelle infezioni urinarie (Albarran). Su 41 caso di meningiti suppurate, Netter ha riscontrato 27 volte lo pneumococco; trovò questo microbio 9 volte su 10 nelle meningiti metapneumoniche e 18 volte su 31 meningite senza polmonite. Questa frequenza si può spiegare: infatti, lo pneumococco esiste normalmente nella bocca e nella faringe degli individui sani; lo si trova nel 20 per 100 degli individui, che non ebbero mai polmonite. Se vi fu invece altra volta pneumonite, anche risalendo a dieci anni e più, la frequenza del microbio si eleva all'80 per 100. Si capisce quindi assai facilmente come, in certe condizioni di virulenza, possa, per esempio in causa di un'ulcerazione od anche di una abrasione insignificante della mucosa faringea o nasale, propagarsi per le vie linfatiche o lungo guaine nervose, e determinare spesso l'infezione meningea. Lo pneumococco, in grazia della sua sede faringea, è del resto una causa frequente delle otiti (42 otiti su 100 sono otiti da pneumococco), le quali, a loro volta, determinano spesso la meningite.

Nel decorso della pneumonite, la meningite si riscontra una volta su 200 casi. Essa precede, accompagna o segue l'affezione polmonare, ed è senza dubbio per la via del sangue che avviene in questo caso l'infezione meningea.

La meningite pneumococcica può anche sopravvenire indipendentemente dalla polmonite, susseguendo qualche volta ad una malattia generale, come l' influenza o la febbre tifoidea.

Infine, in certe circostanze, la meningite pneumococcica infierisce non più sporadicamente, ma epidemica e costituisce la meningite cerebro-spinale epidemica. Fu Netter il primo a sostenere la natura pneumococcica della meningite

cerebro-spinale epidemica (a). Questa ipotesi è fondata su numerosi argomenti: comparsa simultanea di epidemie di pneumonite e di meningite, coincidenza delle due affezioni, identità sintomatica ed anatomo-patologica della meningite pneumococcica sporadica colla meningite epidemica. In un certo numero di casi venne data poi anche la dimostrazione batteriologica: da Leichtenstein, in una epidemia osservata a Colonia; da Foà e Bordoni-Uffreduzzi in una piccola epidemia a Torino nel 1885-1886, e da Bonome. Pertanto, se oggi non si può ancora affermare che la meningite cerebro-spinale epidemica sia sempre dovuta allo pneumococco, si è per lo meno autorizzati ad ammettere che questo microbio è capace di produrla.

Dal punto di vista anatomo-patologico, la meningite pneumococcica presenta caratteri particolari. L'essudato consiste quasi sempre in un pus verdastro, cremoso, denso, coerente, molto fibrinoso e vischioso. Queste qualità del pus si riscontrano, come è noto, in via generale nelle suppurazioni delle membrane sierose determinate dallo pneumococco. Bisogna notare però che, nei casi in cui la morte avviene in modo molto rapido, questi caratteri mancano, e l'essudato può essere soltanto siero-fibrinoso, più o meno torbido.

Lo pneumococco si trova nell'essudato meningeo cerebrale e spinale e nel versamento intraventricolare. Di solito è abbondante e spesso forma delle catenelle abbastanza lunghe, le quali a tutta prima trassero in errore Foà e Bordoni-Uffreduzzi, che credettero di aver da fare con un microbio speciale (meningococco); in seguito però riconobbero che si trattava dello pneumococco. Lo pneumococco trovato nelle meningiti è più virulento e più resistente di quello che si estrae dai polmoni epatizzati.

Lo pneumococco è talvolta associato, nel pus meningitico, ad altri microbii: lo stafilococco aureo e lo streptococco. Sembra che di solito la presenza di questi ultimi sia dovuta ad un'infezione secondaria aggiuntasi all'infezione pneumococcica. Questa infezione secondaria può essere avvenuta sia per le stesse vie che l'infezione pneumococcica, nel decorso di una lesione limitrofa contenente già l'associazione microbica, sia per via diversa come, per esempio, la sanguigna, durante un' infezione uterina streptococcica (Renvers), od una infiammazione bronco-pneumonica, oppure in seguito a qualsiasi altra lesione coincidente colla meningite.

Non possiamo che accennare all' esistenza della meningite dovuta ad un microorganismo speciale, il *diplococcus intracellularis meningitidis*, di Weichselbaum. Potrebbe darsi che questo microbio non fosse che una varietà dello pneumococco.

Meningite da streptococco. — Sembra che lo streptococco sia assai meno spesso dello pneumococco causa di meningite. La sua presenza venne segnalata per la prima volta da Krause. In seguito fu riscontrato in un certo numero di casi sopra avvenuti durante la setticemia puerperale (Fraenkel), la pneumonite (Netter) e alcune artriti suppurate ed otiti da streptococchi. Sembra che non sia ancora stata constatata in seguito all'erisipela. Achalme (1), nella sua tesi, non ricorda nessun caso nell'uomo, ma egli potè constatare sperimentalmente, nel coniglio, che l'aracnoide è di una sensibilità estrema per

(a) [A dire il vero il merito di avere pel primo affermato l'unità eziologica della meningite cerebro-spinale epidemica e della pneumonite spetta al Bozzolo di Torino (S.)].

(1) Achalme, Considération pathogéniques et anatomo-pathologiques sur l'érisipèle, ses formes, ses complications; Thèse de Paris, 1893.

lo streptococco dell'erisipela, giacchè gli animali inoculati, colla trapanazione, nella cavità aracnoidea, muoiono in ventiquattro ore con tutti i sintomi di una meningite acutissima. All'autopsia, si trova un liquido torbido, non ancora francamente purulento, che contiene streptococchi in grandissima abbondanza, leucociti e qualche fiocco di fibrina coagulata.

Nelle meningiti, lo streptococco fu trovato, in alcuni casi, associato allo stafilococco, al *bacillus coli* (Sevestre e Gastou) e al bacillo del tifo (Vaillard e Vincent).

Meningiti da stafilococchi. — L'infiammazione meningea dovuta al solo sviluppo degli stafilococchi sembra estremamente rara. L'unico caso finora pubblicato è quello di Galippe: il microbio rinvenuto era lo *stafilococcus pyogenes aureus*. Adenot (1) fa notare, con ragione, quanto sia notevole la rarità della localizzazione meningea dello stafilococco, data la frequenza relativa con cui questo microbio si trova in altri organi e specialmente nell'endocardio. È vero però che gli stafilococchi, nel decorso delle meningiti, si riscontrano un po' più spesso come microbii d'infezione secondaria. Allora sono associati a un altro microbio, al quale si deve senza dubbio riferire la malattia, senza che si possa nondimeno affermare che l'agente aggiuntosi non abbia una parte importante nell'evoluzione ulteriore degli accidenti.

Meningiti bacillari. — La più frequente delle meningiti bacillari è la meningite tubercolare, dovuta al bacillo di Koch, del quale non è qui il luogo di parlare. Neumann e Schoeffer (2) furono i primi a segnalare la meningite dovuta a un bacillo diverso da quello di Koch; questo bacillo somigliava molto al bacillo del tifo, ma ne differiva per alcuni caratteri. Furono in seguito segnalate altre osservazioni di meningiti bacillari dovute a microbii analoghi al bacillo del tifo, ma determinati incompletamente e non classificati. Lo pneumo-bacillo di Friedländer, il *bacillus coli* e il bacillo del tifo sembra che siano pure stati causa di qualche meningite suppurata. Forse possono darsi anche dei casi in cui la localizzazione del bacillo del tifo sulle meningi è primitiva, indipendente da qualsiasi localizzazione addominale. Ne risulterebbe una specie di cerebrotifo senza lesione intestinale.

Meningiti miste. — Le associazioni microbiche riscontrate nelle meningiti sono quelle dello pneumococco collo stafilococco aureo, dello pneumococco collo streptococco e gli stafilococchi; degli stafilococchi bianchi ed aurei con bacilli indeterminati. È probabile che l'invasione degli essudati meningei da parte dei microbii della suppurazione sia il più spesso la conseguenza di una infezione secondaria.

L'inizio delle nostre conoscenze sulla microbiologia delle meningiti acute è ancora troppo recente perchè la lista dei microbii suindicati si possa considerare altrimenti che come provvisoria; è probabile che le ricerche ulteriori aumenteranno questa lista e faranno conoscere altri agenti patogeni, mentre nello stesso tempo determineranno in modo più preciso la loro frequenza relativa, il loro modo d'azione e la loro importanza reciproca nelle associazioni che possono costituire.

(1) Adenot, Des méningites microbiennes; Thèse de Lyon, 1889.

(2) Neumann e Schoeffer, Zur Aetiologie der eitrigen Meningitis; *Virchow's Archiv*, 1887.

Sintomatologia.

La meningite acuta presenta un quadro clinico molto vario, dipendente dalle condizioni eziologiche in cui si sviluppa, dalla natura del microbio che la determina, dal suo grado di virulenza, dalla reazione cerebrale personale dell'individuo affetto e dalla topografia delle lesioni alla superficie del cervello. Vi ha però un tipo generale di meningite, dal quale si allontanano poco i casi particolari che si osservano ordinariamente nella pratica. Noi cominceremo dal descrivere questo tipo: indi prenderemo in esame successivamente le sue principali varietà.

La meningite comincia spesso in modo assai brusco con febbre intensa e con forte brivido: inizio paragonabile a quello della pneumonite. Altre volte l'inizio è insidioso; vi ha un periodo prodromico, durante il quale notiamo cefalea, vertigini, vomiti, malessere generale, qualche volta epistassi. Questi sintomi si esagerano in seguito e finiscono nella malattia confermata.

Oltre ai tre sintomi capitali che formano la *triade meningitica*, vale a dire la cefalea, i vomiti e la stipsi, vediamo comparire diversi sintomi, che esprimono gli uni l'infezione dell'organismo, gli altri l'alterazione dei centri nervosi: questi ultimi sono dapprima sintomi d'eccitazione, poi più tardi sintomi di esaurimento funzionale. Si potè pertanto dividere l'evoluzione generale della meningite in due periodi: un primo periodo, periodo di eccitazione, ed un secondo, periodo di depressione o di paralisi. Questi due periodi si succedono in modo che, a un dato momento, i sintomi del secondo si confondono con quelli del primo. Si potrebbe quindi descrivere anche un periodo intermedio o di transizione, come si fa ora, sull'esempio di Jaccoud, per la meningite tubercolare. Ma l'evoluzione degli accidenti essendo qui rapidissima, i fenomeni precipitano in modo che la distinzione di questo periodo intermedio è spesso artificiale, cosicchè può essere trascurata.

Primo periodo. Periodo di eccitazione. — I primi sintomi della meningite sono, di solito, la cefalea, i vomiti, la stipsi, la febbre, il delirio, la rigidità della nuca.

La *cefalea* è intensa, talvolta atroce, continua, ma con parossismi. Secondo la sede predominante delle lesioni infiammatorie, ora è diffusa, ora localizzata alla fronte o all'occipite; qualche volta può assumere la forma emicranica. Può essere lancinante, terebrante, martellante o compressiva; è aggravata dai movimenti, dalle compressioni, come pure dai rumori e dalla luce, che gli ammalati evitano più che possono. Essa provoca il pianto e talora grida acute; rende impossibile il sonno.

I *vomiti* hanno tutti i caratteri dei vomiti detti *cerebrali*, vale a dire che avvengono senza provocare nausee, bruscamente, per accessi, indipendentemente da ogni malessere digestivo. Sono più o meno frequenti, biliari od alimentari.

La *stipsi* è prolungata e tenace e resiste ai purganti. L'addome è spesso teso e retratto (*ventre a barca*).

La *febbre* incomincia spesso, come abbiamo detto, con un gran brivido unico e prolungato, che, nei bambini, può essere sostituito da un accesso di convulsioni. Raggiunge d'un tratto una temperatura elevatissima (40° e più), la

quale una volta stabilitasi, persiste sino alla morte, sempre elevata, con remissioni mattutine minime o nulle e inframmezzata da forti esacerbazioni accompagnate da brividi. Verso la fine della malattia la temperatura sale ancora e raggiunge il suo più alto grado nel periodo agonico, oppure sale anche dopo la morte (41°, 42°). Come fa osservare Jaccoud, la febbre raggiunge, fin dall'inizio della meningite, una intensità insolita nelle altre malattie encefaliche. La frequenza del polso è considerevole (100 e più). Esso è regolare, duro e piccolo. La respirazione è spesso accelerata (40 al minuto). La pelle dell'ammalato è calda e secca. La faccia è rossa e accesa; gli occhi sono brillanti e animati, spesso iniettati.

I fenomeni di eccitazione cerebrale che compaiono fin dall'inizio sono d'ordine intellettuale, motorio e sensitivo.

Il *delirio* manifesta l'eccitazione intellettuale. Esso è spesso violento. L'ammalato è agitato e molto loquace. Le sue parole incoerenti sono accompagnate da movimenti vari. Ha delle allucinazioni visive e delle illusioni. Qualche volta il delirio è impulsivo: l'ammalato emette delle grida, si leva dal letto, e si dibatte furioso; bisogna adoperare la forza per trattenerlo. Si potrebbe credere di aver da fare con un vero accesso di mania acuta, ma " l'intensità ed il senso del delirio sono determinati dal terreno cerebrale (nevropatia ereditaria o acquisita, alcoolismo, genere di vita, ecc.), sul quale si sviluppa, piuttosto che dalla lesione meningea che lo provoca. I fenomeni deliranti, pressochè costanti, non mancano che nei casi eccezionali in cui le lesioni sono localizzate soltanto alla base, o quando l'evoluzione fulminante della malattia finisce quasi subito nel collasso terminale e nella morte; mancano pure nelle forme latenti, nelle quali la storia clinica della meningite si compendia in alcune ore di coma. In certi casi, ancor più rari, dominano a tal punto l'espressione clinica della malattia, da potersi riconoscere una forma delirante di meningite acuta, la quale può dar luogo ad errori diagnostici „ (Dupré).

I disordini intellettuali, nella meningite acuta, si manifestano anche dalla natura delle risposte dell'ammalato. Queste risposte sono spesso brusche e date con molta vivacità; altre volte invece sono lente, penose, come quelle di un uomo mezzo addormentato.

L'eccitazione motoria nella meningite acuta si manifesta con contratture e convulsioni. Questi fenomeni dipendono sia dalla irritazione immediata dei nervi cranici o dei centri psicomotori interessati dalle lesioni poste in loro corrispondenza, sia da una irritazione mediata, irradiata dalle regioni vicine della corteccia cerebrale. Infatti, se, in un gran numero di casi, si possono trovare all'autopsia delle lesioni la cui localizzazione spiega i fenomeni motori osservati durante la vita, vi sono anche altri casi nei quali a questo proposto si resta delusi. Non si può certo assimilare una piastra di meningite suppurata ad un tumore cerebrale, il quale non provoca reazione che nel luogo dove risiede, sulla superficie del cervello. L'infiammazione meningea, anche se strettamente circoscritta a una regione ben delimitata, è sempre accompagnata da disturbi circolatori che possono estendersi più o meno lontano. Inoltre, le connessioni nervose che rendono i varii centri differenziati del cervello funzionalmente fra loro solidali, ci spiegano anche le irradiazioni lontane di una irritazione localizzata. Per renderci conto di tutti i fatti dobbiamo quindi far intervenire non soltanto la legge fisiologica della attribuzione funzionale, ma anche la legge dell'irradiazione riflessa (Jaccoud).

Le *contratture* sono più frequenti delle convulsioni. Esse mancano assai di rado, ma sono disposte molto diversamente secondo i casi: sono mobili, fugaci,

irregolari, intermittenti, più o meno accentuate. Abbandonano e poi prendono di nuovo lo stesso gruppo muscolare, lo stesso arto: aumentano e diminuiscono da un momento all'altro. Quando sono poco intense, si può rimaner incerti se esistano o no; ma il leggero sforzo che si impiega per estendere o flettere l'arto colpito, spesso le accentua. Possono occupare i muscoli cervicali posteriori (rigidità della nuca), i muscoli della massa dorsale (opistotono), i muscoli masticatori (trisma, digrignamento, scricchiolamento dei denti), i muscoli oculari (strabismo), il muscolo irideo (miosi), i muscoli della faccia (smorfie, riso sardonico, aggrottamento delle sopracciglia), gli sfinteri (ritenzione d'urina), i muscoli della faringe (disfagia), della laringe (disfonia), della lingua (balbuzie, tremore della lingua). Tutti questi sintomi si debbono evidentemente riferire all'irritazione dei nervi basilari e specialmente dei nervi oculomotori, del trigemino, del facciale, del glossofaringeo, dello pneumogastrico, dello spinale e dell'ipoglosso; la miosi manifesta l'irritazione dei ramuscoli ciliari del terzo paio. Agli arti, la contrattura predomina di solito in corrispondenza dei muscoli flessori: infatti di regola le avambraccia e le gambe sono flesse. Alla nuca e al tronco ha luogo un fatto inverso. Negli arti la contrattura è localizzata in modo svariatissimo: può essere monoplegica, emiplegica, ecc. Di tutti questi sintomi, il più costante e il più persistente è la rigidità della nuca, e, siccome essa compare di solito abbastanza precocemente, costituisce uno degli elementi più preziosi della diagnosi.

Le *convulsioni* sono generalizzate o localizzate. Gli attacchi convulsivi generalizzati sono particolarmente frequenti nei bambini. Le convulsioni localizzate interessano un arto, o la testa, o un gruppo muscolare. Si tratta allora di sussulti muscolari e tendinei, di oscillazioni ritmiche o di movimenti svariatissimi, più o meno coordinati, spesso analoghi a tic. Nulla è più vario di questi movimenti, la cui descrizione sfugge ad ogni formula.

Si debbono pure riferire all'eccitazione cerebrale l'esagerazione dei riflessi superficiali e profondi, e l'iperestesia cutanea e sensoriale (disturbi della vista e dell'udito). La *fotofobia* di solito è molto pronunciata. Gli ammalati fuggono la luce, si volgono verso il buio, tengono gli occhi chiusi e nascondono la faccia nel cuscino o sotto le coltri. Sembrano pure dolorosamente impressionati dai rumori. La fisionomia è spesso anormale: i lineamenti contratti esprimono talora il dolore o la collera. La compressione dei globi oculari è dolorosa; infatti provoca una smorfia significativa.

Esistono disturbi vasomotorii: alternative di rossore e di pallore della faccia, intensità e persistenza esagerata della macchia o della striscia provocata dall'eccitazione meccanica della pelle. Trousseau attribuiva a questo sintoma un'importanza notevole come risulta dal nome che gli diede di *striscia meningitica*. In realtà è un fenomeno abbastanza comune, che si riscontra in molti stati patologici. Non è inutile ricercarlo, ma non si deve esagerarne il valore.

Fin dall'inizio della malattia, la febbre è accompagnata dai soliti disturbi: la sete è viva, la lingua è umida e saburrale. L'urina diventa più o meno scarsa e contiene spesso una piccola quantità d'albumina.

La maggior parte dei fenomeni del primo periodo delle meningiti acute sono anzitutto incostanti e, d'altra parte, variabili per intensità, pel momento in cui compaiono, per l'ordine di successione e per la localizzazione. Questa variabilità è in rapporto colla stessa diversità delle condizioni eziologiche nelle quali la malattia si è sviluppata e colla localizzazione anatomica delle lesioni.

Secondo periodo. Periodo di depressione. — Il periodo di eccitazione della meningite acuta non ha che una durata cortissima, il più spesso di tre o quattro giorni. Il secondo periodo succede al primo con una transizione graduale. I fenomeni d'eccitazione si acquetano e fanno posto da un momento all'altro a una depressione e ad un torpore che dapprima si alternano con essi e poi vanno vieppiù accentuandosi. Succede spesso una calma relativa, che, dopo le violente manifestazioni morbose dell'inizio, simula talora una vera remissione, e può far nascere illusioni ingannatrici. Il breve periodo, durante il quale i sintomi d'eccitazione si alternano coi sintomi di depressione, e durante il quale qualche volta viene in scena la remissione apparente, di cui ora dicevamo, può costituire, a rigore, un periodo intermediario, periodo di remissione o d'oscillazione; ma non merita guari di essere tenuto distinto perchè spesso è appena accennato. Quando ha luogo un po' di tregua nei sintomi, non si tratta che di un intermezzo generalmente brevissimo, ed il quale non interrompe a lungo il dramma che si svolge. Da questo punto di vista la meningite acuta differisce sensibilmente dalla meningite tubercolare, poichè in quest'ultima malattia il periodo intermedio (di remissione o d'oscillazione) di solito è ben indicato e merita di essere distinto tanto dal periodo d'eccitazione che lo precede, quanto dal periodo di depressione che lo segue.

Nella meningite acuta la depressione si manifesta in modo rapido. Qual'è la causa di questo mutamento del quadro sintomatico? Si dovranno ritenere i fenomeni depressivi come risultato di un abbattimento funzionale, dovuto alla compressione dell'encefalo per parte degli essudati purulenti, che ricoprono la superficie del cervello e di quelli che costituiscono l'idrocefalo infiammatorio? L'essudato siero-purulento ventricolare e meningeo è spesso tanto abbondante da rendere questa interpretazione ammissibile. Ma qualche volta questi liquidi furono trovati in quantità troppo esigua, perchè la loro azione fosse evidente. Allora si deve ammettere che " secondo una legge classica di fisiologia generale, la lesione morbosa dell'elemento anatomico si è manifestata dapprima coll'irritazione e poi coll'esaurimento funzionale della cellula che è destinata a morire " (1).

Le convulsioni e le contratture cedono e scompaiono al pari del delirio e dell'agitazione generale, e vengono in scena le paralisi, che colpiscono specialmente gli arti prima contratti. Queste paralisi sono più o meno estese e più o meno complete, emiplegiche, monoplegiche o limitate a qualche gruppo muscolare; la loro distribuzione sfugge ad ogni descrizione. Ben presto sono colpiti gli sfinteri: la paralisi degli sfinteri dell'ano e della vescica determina l'incontinenza dell'orina e delle materie fecali. La paralisi prevalente del muscolo vescicale può anche produrre la ritenzione d'orina invece dell'incontinenza. Gli sfinteri iridei sono più o meno interessati, donde la midriasi o l'ineguaglianza pupillare.

Il torpore intellettuale, l'obnubilazione della coscienza, l'anestesia cutanea e profonda si accentuano; si stabilisce il coma, interrotto di tratto in tratto da qualche movimento convulsivo, da sussulti tendinei, da delirio, da pianti o grida.

Anche la febbre aumenta: la temperatura sale da 40 a 41 grado per raggiungere l'apogeo durante l'agonia od anche soltanto dopo morte. Allora il *polso raro* (50, 40 pulsazioni al minuto), talvolta irregolare, dà alla febbre un carattere speciale che le valse il nome di *febbre dissociata*.

Compaiono i disturbi gravi del bulbo. La respirazione a sua volta si altera,

(1) Dupré, loc. citato.

diventa superficiale, ineguale e irregolare, interrotta da sospiri e da pause (ritmo di Cheyne-Stokes). La cianosi e il raffreddamento della faccia e delle estremità manifestano la consecutiva insufficienza dell'ematosi. È l'asfissia che chiude la scena, dopo aver qualche volta provocato, all'inizio dell'agonia, un accesso di convulsioni generalizzate.

Decorso. Durata. Esiti. — Le meningiti acute hanno di solito un'evoluzione rapidissima. La durata totale dei due periodi non eccede spesso una settimana: di solito è di cinque a sei giorni e può anche essere soltanto di tre o quattro. Infatti la morte può avvenire assai precocemente, prima del periodo di paralisi. Allora l'ammalato muore in mezzo alle contratture, per esempio in un accesso convulsivo. Così può soccombere, durante la malattia, in modo pressochè improvviso.

Altre volte i fenomeni del primo periodo si riducono a ben poca cosa e, specialmente nelle meningiti secondarie rimaste latenti, si può veder comparire la morte dopo qualche ora di coma.

L'esito naturale, quasi costante, delle meningiti acute è la morte. Contro questa regola non furono segnalate che pochissime eccezioni. È probabile che il numero delle guarigioni reali debba ancora essere ridotto, se teniam conto delle pseudomeningiti che possono simulare la meningite. Tuttavia vi sono casi non dubbii di guarigione. Si vide la malattia arrestarsi e finire in un processo infiammatorio attenuato cronico. Questo processo però lascia dietro di sè lesioni irreparabili. Gli individui per tal modo guariti rimasero affetti da idrocefalo, da paralisi, da indebolimento intellettuale, da idiozia. Dopo un tempo più o meno lungo le lesioni si riacutizzarono e la morte avvenne in seguito a un nuovo accesso meningitico. Come si vede, anche quando l'esito fu favorevole, non si ebbe una guarigione reale. La gravità della prognosi delle meningiti acute non è adunque punto attenuata dalla possibilità di una guarigione sempre imperfetta e, in ogni caso, eccezionale.

Questo esito favorevole sarebbe annunciato, secondo gli autori classici, dall'attenuarsi dei fenomeni comatosi o deliranti: la febbre cade, il sonno ritorna, poi ha luogo progressivamente una specie di risveglio intellettuale, mentre nello stesso tempo migliora lo stato generale.

Attualmente sembra che questi casi di guarigione si debbano riferire soprattutto alla meningite pneumococcica (Netter, Rüneberg, Hutinel). Forse si deve supporre che in questi casi le lesioni si siano limitate alla congestione e all'essudazione sierosa, senza terminare alla suppurazione meningea.

Forme cliniche. — La meningite acuta presenta un certo numero di varietà cliniche, che si allontanano più o meno dal tipo classico da noi descritto. Tali varietà dipendono dalla natura delle lesioni meningee, dalla loro localizzazione, dalla loro estensione e dal loro agente microbico. Inoltre, il quadro clinico può differire notevolmente a seconda che la meningite incomincia durante uno stato di apparente buona salute (meningite primitiva), oppure invece durante una malattia generale acuta preesistente (meningite secondaria). Varia infine coll'età degli individui colpiti. È necessario passare in rivista queste diverse forme, la cui conoscenza è importantissima dal punto di vista pratico.

Meningite primitiva. — La distinzione fatta di meningiti primitive e secondarie non ha valore che dal punto di vista clinico; noi ricordiamo infatti che dal punto di vista anatomo-patologico le meningiti sono sempre secondarie.

Sotto il termine di meningite primitiva si deve intendere quella meningite i cui accidenti scoppiano in pieno stato di salute, senza causa determinante apprezzabile od in seguito ad un'affezione locale. Il termine di meningite secondaria si applica alla meningite che sopravviene durante un' affezione generale acuta, come la pneumonite, la febbre tifoidea, ecc.

Le meningiti primitive dipendono talvolta da un'infezione microbica la cui origine non si può conoscere in vita e sfugge anche dopo l'esame necroscopico più accurato. È probabile che una lesione insignificante abbia potuto servire di porta d'entrata dei microbii patogeni, i quali sian passati nella circolazione generale e si siano in seguito arrestati sulle meningi. Gli accidenti meningitici sono allora improvvisi ed affatto imprevisti. Le meningiti che susseguono alle lesioni settiche della faccia e del cuoio capelluto si spiegano molto facilmente, come abbiamo visto, colle comunicazioni che esistono tra i vasi intra- ed extracranici. Quanto alle meningiti, che complicano i traumatismi accompagnati da ferite più o meno estese, e talvolta penetranti, del cranio, il loro sviluppo è la conseguenza sia di una infezione immediata e diretta delle meningi e del cervello messo a nudo, sia di una propagazione infettiva dovuta alla contaminazione della ferita primitiva. In questi ultimi casi, i sintomi meningitici possono passare per qualche tempo inavvertiti, se si commette l'errore di riferirli alla commozione cerebrale. Tuttavia questo errore non potrebbe essere di lunga durata e il quadro sintomatico non tarda a manifestare l'esistenza della meningite. Le meningiti primitive sono, in via generale, quelle che si avvicinano di più al tipo clinico da noi descritto. Il loro decorso di solito è franco; talora però la meningite è preceduta od accompagnata da ascessi cerebrali e da flebite dei seni.

Meningiti secondarie. — Le meningiti secondarie più frequenti sono quelle che si sviluppano durante la pneumonite e la febbre tifoidea. I loro caratteri sono spesso mascherati da quelli della malattia primitiva. Quando compaiono durante uno stato adinamico pronunciato, destano una reazione molto meno viva; la loro invasione è insidiosa ed i sintomi poco chiari. Infatti, negli stati atasso-adinamici gravi, non è raro di trovare dei sintomi come delirio violento, grande agitazione, ipertermia, e in seguito coma, senza che le meningi ed il cervello siano colpiti da lesioni apprezzabili. Perciò la meningite non potrebbe essere in ogni caso affermata con certezza, potendo darsi che la si ammetta quando non esiste oppure non la si riconosca quando esiste. Del resto accade talvolta che rimanga del tutto latente, non comparendo nessun sintoma che richiami su di essa l'attenzione del medico; e allora non la si scopre che all'autopsia. In molti altri casi, però, si manifesta con sintomi che permettono benissimo di riconoscerla e sono specialmente: la rigidità della nuca, le contratture, le convulsioni, i vomiti congiunti alla stipsi, la cefalea intensissima. Tuttavia, ed è questa l'avvertenza più importante che dovevamo fare a proposito delle meningiti secondarie, non bisogna aspettarsi di trovarvi la franca espressione sintomatica e l'evoluzione regolare delle meningiti primitive.

Meningite da pneumococco. — Non è possibile, attualmente, di classificare le meningiti a seconda dei microbii che le determinano. Questo modo di classificazione potè essere tentato, molto giustamente, da Courtois-Suffit per le pleuriti purulente, ma qui non è applicabile. La natura e l'evoluzione dei sintomi non permettono di differenziare le meningiti microbiche le une dalle altre, o piuttosto questa differenziazione non si può fare che per la meningite

tubercolare, dovuta al bacillo di Koch, la quale si distingue chiaramente per un certo numero di caratteri speciali dalle meningiti non tubercolari.

Tenuto conto di queste avvertenze, vi è però un tipo di meningite che merita qualche considerazione particolare ed è la meningite pneumococcica. Questa meningite coincide, nei tre quarti dei casi, con la pneumonite: ma la si può riscontrare, indipendentemente dalla pneumonite, in seguito ad una lesione qualunque di natura pneumococcica. Accompagna spesso la pneumonite complicata da endocardite pneumococcica e può venire in scena prima o durante o dopo di essa.

Quando si manifesta nel corso della pneumonite, nella metà dei casi rimane latente, negli altri si rivela coi sintomi soliti delle meningiti acute. Non vi è, nella meningite pneumococcica, nessun sintomo che ne specifichi la natura batteriologica, ma, in certi casi, si può sospettare l'origine fondandosi sull'esistenza anteriore o contemporanea di una lesione da pneumococco, suscettibile di essere invocata come causa della meningite.

Per esempio, in un caso di Ortmann esisteva nelle fosse nasali un tumore sarcomatoso a secrezione siero-purulenta, nella quale si era scoperto lo pneumococco prima che scoppiassero gli accidenti meningitici. Allorchè questi comparvero, si dovette naturalmente ammettere la natura pneumococcica della meningite, e l'autopsia dimostrò l'esattezza della diagnosi (1). È certo che, analogamente, noi potremmo fondarci sull'esistenza di un'otite da pneumococchi, su quella di una pneumonite precessa, sulla coesistenza di una endocardite acuta, di una pleurite purulenta da pneumococchi, o sulla comparsa simultanea di più affezioni pneumococciche in una stessa famiglia. Tuttavia queste considerazioni non permetteranno mai di affermare assolutamente la diagnosi. Si dovranno sempre fare delle riserve, sia per la possibilità di una pseudo-meningite, sia per la possibile esistenza di una infezione secondaria delle meningi da parte di microbii diversi dallo pneumococco.

La meningite che si riscontra nel corso della febbre tifoidea non ha sempre per causa il bacillo di Eberth. Può essere dovuta a microbii diversi: allo streptococco, al colibacillo, allo pneumococco. Questi microbii, agenti soliti delle infezioni secondarie, hanno senza dubbio per porta d'entrata le ulcerazioni intestinali. Dal punto di vista sintomatologico, la meningite secondaria alla febbre tifoidea presenta qualche particolarità: mancanza frequente della cefalea e dei vomiti, incostanza della stipsi.

Meningite cerebro-spinale. — Il grande carattere che ha separato per tanto tempo la meningite cerebro-spinale dalle meningiti acute, è l'epidemicità. Questa malattia infierì a varie riprese, sotto forma di epidemie, in Europa ed in America. Essa ha inoltre una certa tendenza a perpetuarsi con qualche caso sporadico o con epidemie limitate nei luoghi in cui si è sviluppata. Attualmente sappiamo che può coincidere con casi insolitamente numerosi di affezioni pneumococciche (pneumonite, pleurite, ecc.). Le lesioni che si trovano all'autossia degli individui morti di meningite cerebro-spinale epidemica non differiscono punto da quelle dei casi sporadici di meningite ad un tempo cerebrale e rachidea. Si trova quasi sempre l'essudato purulento, liquido o cremoso e rappreso alla superficie del cervello; sulla pia-madre rachidea e specialmente in corrispondenza delle regioni cervicale e lombare, esiste l'in-

(1) Boulay, Des affections à pneumocoques indépendantes de la pneumonie franche; Thèse de Paris, 1891.

filtrazione purulenta, che predomina sulla faccia posteriore dell'asse spinale. La malattia colpisce specialmente i bambini e gli adulti e in particolar modo i soldati nelle caserme; ma può svilupparsi anche in età più avanzata. Sembra che si trasmetta per contagio.

In generale, la sua espressione clinica non differisce gran che da quella della meningite acuta che ha servito di tipo alla nostra descrizione. La partecipazione delle meningi spinali all'infiammazione è rivelata da vivissimi dolori rachialgici, che possono occupare tutta l'altezza della colonna vertebrale, ma che sono spesso localizzati o più accentuati nella regione lombare. Questo dolore di solito si desta o si esagera colla compressione delle apofisi spinose. Alla rigidità della nuca, che, insieme colla cefalea, è uno dei sintomi più costanti della malattia, si aggiunge spesso la contrattura di tutti i muscoli dorsali, la quale contrattura può determinare un opistotono pronunciato e, quando è accompagnata da trisma e da contrattura degli arti, far ricordare la rigidità dei tetanici. Vi hanno di solito iperestesia cutanea e muscolare e disturbi vescicali precoci. Furono pure segnalati, quali manifestazioni cutanee frequenti, l'erpete e vari esantemi. Infine vi sono talora complicazioni che consistono principalmente in infiammazioni suppurate delle sierose (pleuriti, pericarditi, artriti purulente, ecc.).

La prognosi della meningite cerebro-spinale è la stessa delle altre meningiti. L'esito è quasi sempre fatale. Il decorso può essere acutissimo e quasi fulminante, poichè la morte avviene talvolta in poche ore. Si descrisse però anche una forma benigna, nella quale i sintomi, molto attenuati, si limitano ad una cefalea leggera e ad una rigidità della nuca poco accentuata e transitoria. In questi casi sarebbe possibile la guarigione, la quale venne tuttavia osservata anche in casi gravissimi. È difficile farsi un concetto sulla realtà di queste guarigioni. Si dovrà credere che si tratti sempre di pseudo-meningiti o si potrà ammettere che, essendo rimaste le lesioni molto circoscritte o non avendo oltrepassato il periodo della congestione e dell'essudazione sierosa, sia stata possibile la *restitutio ad integrum?* Sono ipotesi lecite, ma le nostre cognizioni attuali non ci permettono nè di confermarle nè di respingerle (*a*).

A qual microbio si deve attribuire la meningite cerebro-spinale epidemica? La natura pneumococcica della malattia fu sostenuta per la prima volta da [Bozzolo e poi da] Netter. Noi abbiamo visto che questa ipotesi patogenica è fondata su un certo numero di argomenti varî di grande valore: comparsa simultanea di epidemie di pneumonite e di meningite, e frequente coincidenza delle due affezioni, somiglianza clinica ed identità delle lesioni della meningite sporadica e della meningite epidemica, ecc. Malgrado le conclusioni di Bonome (1), gli esami batteriologici di Foà e di Bordoni-Uffreduzzi (2) hanno

(*a*) [In epidemie di meningite cerebro-spinale occorrono dei casi lievi che lasciano, dopo un po' di cefalea e di febbre, come postumo qualche paralisi periferica per lo più di qualche nervo cerebrale e più specialmente del facciale o dell'acustico. Non v'ha dubbio che questi casi si debbano riferire a vera meningite, non a pseudo-meningite: si può talora riscontrare, pel facciale, la reazione degenerativa. — Sono forme abortive di meningite cerebro-spinale, importanti a conoscersi e sulle quali abbiamo creduto richiamare l'attenzione dei colleghi (S.)].

(1) Bonome, Sull'etiologia della meningite cerebro-spinale epidemica; *Arch. per le Sc. med.*, 1889, XIII, — e: Ueber die Unterscheidungsmerkmale zwischen dem Streptococcus der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis und dem Diplococcus Pneumoniae; *Centbl. f. Bakteriol. und Parasitenk.*, 1890, 402.

(2) Bordoni-Uffreduzzi, Neuer Streptococcus oder Diplococcus lanceolatus? Antwort auf die Erwiederung des Herru prof. Bonome; *Centbl. f. Bakteriol. und Parasitenk.*, 1890, 670.

confermato questa ipotesi. Ciò nondimeno, il piccolo numero di osservazioni pubblicate non permette per ora un giudizio definitivo.

Meningite dei neonati. — Nei neonati e nei bambini al disotto di due anni, la meningite incomincia generalmente in modo brusco, con una febbre intensa e convulsioni generalizzate, che possono anche ripetersi a più riprese ed alle quali succedono la rigidità della nuca, lo strabismo, il trisma, varie contratture localizzate, paralisi, acceleramento dei movimenti respiratorii. Poco dopo, sopraggiungono la sonnolenza e il coma. Il piccolo ammalato muore in pochi giorni, sia in mezzo ad un attacco eclamptico, sia nel collasso finale. Le convulsioni generalizzate, che segnano nei bambini l'inizio della meningite, hanno valso a questa forma infantile della malattia il nome di *forma convulsiva* (Rilliet e Barthez).

Meningite dei fanciulli. — Nei fanciulli, dai cinque ai quindici anni, la meningite segue il decorso tipico che abbiamo descritto particolareggiatamente. I fenomeni di eccitazione cerebrale sono accentuatissimi; la cefalea è molto viva ed accompagnata da fotofobia; la febbre intensa, la stipsi costante, pronunciatissimo il delirio con carfologia e grande agitazione, che obbliga spesso a legare il piccolo ammalato nel letto. I disturbi del polso e del respiro e quelli vaso-motori sono assai manifesti. L'esito avviene nel coma dopo una durata totale di sei ad otto giorni. Non si deve dimenticare che è nei fanciulli che si osservano più di frequente i casi di pseudo-meningite.

Meningite dei vecchi. — La meningite è rara nella vecchiaia e presenta una sintomatologia assai attenuata; la cefalalgia è nulla o poco pronunciata, in ogni caso di rado l'ammalato se ne lamenta; il delirio è piuttosto dolce, senza grida nè grande agitazione; il disordine intellettuale si manifesta coll'ebetudine e l'incoerenza degli atti e delle risposte. La febbre è poco intensa e rivelata soltanto dal termometro. Vi è insonnia, poi stupore, sonnolenza e coma. Di rado si constatano i vomiti e la fotofobia e quasi mai le contratture ed i sussulti tendinei. L'invasione della malattia è insidiosa; l'evoluzione torpida e senza grande reazione; la durata corta.

Meningite degli alcoolisti. — Negli alcoolisti, la meningite è talora latente. Furono segnalati dei casi, molto importanti dal punto di vista medico-legale, nei quali la morte avvenne quasi improvvisamente in individui alcoolisti di apparenza robusta e l'autopsia rilevò l'esistenza della suppurazione meningea.

Varietà anatomiche. — È possibile distinguere, con uno studio sintomatologico accurato, la localizzazione esclusiva o predominante delle lesioni meningitiche? Un tempo le distinzioni anatomo-patologiche si spinsero molto innanzi e certi autori distinsero: una meningite della convessità, una meningite della base e delle meningiti cerebellare, bulbare, ventricolare, ecc., quali forme della meningite acuta. Queste distinzioni sono del tutto artificiali e non hanno che una scarsa importanza dal punto di vista pratico. Si deve essere guardinghi nell'enunciare queste diagnosi topografiche, smentite spesso dall'autopsia, e che non possono, infatti, essere fondate che sopra sfumature cliniche delicate, incostanti e di apprezzamento difficile.

Nella *meningite della convessità*, sono specialmente gravi i disturbi motori, il delirio, l'agitazione e l'ipertermia. Nella *meningite della base*, sono accen-

tuatissimi i fenomeni bulbari: alterazioni del polso, disturbi precoci della respirazione; inoltre le paralisi e le contratture interessano soprattutto il dominio dei nervi cranici. Le *meningiti unilaterali* si manifestano colla predominanza dei disturbi motorii da un lato del corpo e precisamente dal lato opposto all'emisfero cerebrale affetto. Le *meningiti circoscritte* hanno una sintomatologia che varia secondo la topografia delle lesioni e secondo le localizzazioni funzionali delle regioni encefaliche dove hanno sede.

Diagnosi e prognosi.

Gli elementi principali su cui si fonda la diagnosi delle meningiti acute sono: l'inizio brusco e febbrile della malattia, i sintomi manifesti di eccitazione cerebrale, la cefalea molto intensa accompagnata da fotofobia, i vomiti, la costipazione, i disturbi dell'intelligenza, i disturbi oculari, le contratture e, in ispecial modo, la rigidità della nuca e le convulsioni, alle quali succedono ben presto i fenomeni invadenti di torpore e di depressione intellettuale. Tutto questo insieme di sintomi desta facilmente il sospetto della meningite.

La diagnosi trarrà spesso grande profitto dai dati eziologici. Perciò, di fronte a dei sintomi meningitici, si dovranno sempre ricercare colla maggior cura tutte le cause possibili dell'infezione meningea. Si esamineranno i tegumenti della faccia e del cranio, si ispezioneranno le cavità faringea, nasale, ecc., e si ascolteranno attentamente i polmoni ed il cuore. La scoperta di una causa manifesta d'infezione meningea sarà un buon appoggio per la determinazione della diagnosi.

Non ci estenderemo a lungo sulla diagnosi differenziale della meningite acuta, poichè lo studio degli elementi di questa diagnosi si farà in modo completo nel capitolo sulla meningite tubercolare, al quale rimandiamo il lettore.

La *meningite tubercolare* si manifesta con sintomi analoghi a quelli della meningite acuta, ma il suo decorso subacuto costituisce un carattere differenziale importantissimo: invasione meno repentina, febbre meno viva e meno continua, delirio meno intenso, periodi meglio accusati, decorso meno rapido, ecco i principali sintomi che distinguono la meningite tubercolare. Si deve pure tener gran conto degli elementi eziologici, sia che l'investigazione clinica faccia scoprire l'esistenza di una tubercolosi locale anteriore, sia che sveli invece un'affezione settica suscettibile d'essersi propagata alle meningi.

Gli *ascessi del cervello*, consecutivi ad un'otite media, dànno luogo ad una reazione cerebrale ed a sintomi generali che spesso differiscono assai poco da quelli determinati dalla meningite acuta consecutiva alla stessa lesione. Si capisce quindi come vi possano essere le maggiori difficoltà nello stabilire la diagnosi. L'esistenza di una paralisi localizzata, la soppressione di un'otorrea antica, la circoscrizione dei sintomi, i caratteri della cefalalgia non hanno un valore assoluto e non possono che far sospettare l'ascesso, senza che si possa respingere l'ipotesi di meningite.

Per quanto riguarda la diagnosi differenziale fra le meningiti acute e i tumori cerebrali, il reumatismo cerebrale, il *delirium tremens*, l'uremia, le pseudo-meningiti isteriche e tossiche, le pseudo-meningiti pneumoniche e gli accidenti cerebrali della febbre tifoidea, delle febbri eruttive, delle setticemie, ecc., quel che diremo più avanti sui caratteri differenziali che esistono fra queste diverse malattie e la meningite tubercolare si applica abbastanza

esattamente alla diagnosi delle meningiti acute; cosicchè ci sembra inutile di indicarli qui anticipatamente.

La **prognosi** delle meningiti acute è delle più gravi. Come abbiamo visto, la guarigione non è impossibile, ma è eccezionale. Anche dopo la guarigione, la malattia lascia dietro di sè traccie talora indelebili del suo passaggio. Inoltre, la guarigione apparente può non essere in realtà che una remissione più o meno lunga, dopo la quale un nuovo attacco di meningite uccide l'ammalato.

Trattamento.

Trattamento curativo. — Un metodo di cura efficace delle meningiti non esiste. Dobbiamo quindi limitarci alla prescrizione di medicamenti che corrispondono soltanto ad indicazioni sintomatiche. Così, combatteremo l'ipertermia cogli antipiretici, la costipazione cogli evacuanti, la cefalea colle applicazioni di ghiaccio (vescica di ghiaccio) sulla testa rasa, l'agitazione eccessiva, il delirio e l'insonnia coi narcotici ed i bagni freddi (*a*). Le emissioni sanguigne ed i revulsivi, di cui un tempo si faceva largo uso, non rispondono a nessuna utile indicazione. Siccome possono essere causa d'indebolimento e di sofferenze per l'ammalato, è meglio lasciarli da parte (*b*).

È sempre indicato di collocare gli ammalati in una camera ben aerata, riparandoli dalla luce e dai rumori che possono riuscir loro molto penosi.

Trattamento profilattico. — Il trattamento preventivo deve trarre profitto dalle cognizioni recentemente acquistate sull'eziologia delle meningiti. Si dovranno curare colla massima attenzione tutte le lesioni infettive locali, che sappiamo poter costituire punto di partenza delle infezioni meningee. Le lesioni traumatiche e le affezioni settiche del cuoio capelluto o della faccia si dovranno medicare con tutto il rigore dei metodi antisettici. Non si trascureranno mai le affezioni auricolari, cercando sempre di guarirle rapidamente con una cura opportuna. Non v'ha dubbio che, così facendo, il medico esercita un'azione profilattica efficace e salutare.

CAPITOLO II.

MENINGITE TUBERCOLARE

Definizione. Divisioni. — La pia-madre costituisce una delle sedi predilette dell'infezione tubercolare. Il bacillo di Koch vi determina diversi modi di reazione, che sono completamente paragonabili a quelli che provoca in corrispondenza delle sierose pleuriche, peritoneale o articolari.

Allorquando l'inoculazione del bacillo ha luogo in un punto limitato della

---

(*a*) [Ho spesso usato con vantaggio i bagni a 40° C., uno o due volte al giorno (S.)].

(*b*) [La cura di Fochier, consistente nell'iniezione di un centimetro cubo o due alle coscie, onde produrre la formazione locale di un ascesso, non corrispose bene nella meningite cerebro-spinale, onde la sconsigliamo (S.)].

meninge, produce in quel punto l'organizzazione di un tubercolo o di un gruppo di tubercoli strettamente localizzato e suscettibile di subire tutte le fasi evolutive di questa categoria di lesioni. Si potrebbe quasi dire che vi ha una coltura locale del bacillo della tubercolosi, e la conglomerazione tubercolare che determina può non aumentare o aumentare solo lentissimamente. Essa costituisce un tumore di grandezza variabilissima che può non essere superiore a quella di un grano di miglio oppure raggiungere quella d'una noce e persino quella di un uovo di gallina, ed interessa, naturalmente, la sostanza cerebrale sottostante, che invade o comprime. Questo ammasso di tubercoli si comporta come un tumore cerebrale e, per conseguenza, la sua storia non è che un caso particolare della storia di questi tumori. I sintomi che determina sono il più spesso sistematizzati, locali, in rapporto col punto dell'encefalo interessato dal tubercolo. È questa una prima forma, ben differenziata, della tubercolosi meningea.

Una seconda forma, più frequente, è la tubercolosi miliare delle meningi. Essa è caratterizzata da un'eruzione spesso estesa di granulazioni multiple, tubercolari, disseminate lungo i vasi della pia-madre, e che non hanno determinato intorno a sè che poca o nessuna reazione infiammatoria. L'eruzione miliare costituisce tutta la lesione, e deriva da un trasporto, spesso considerevole, di bacilli per le vie sanguigna o linfatica. È supponibile che, nella grande maggioranza dei casi, questa disseminazione di bacilli sia dovuta alla irruzione nella circolazione generale di una massa di prodotti tubercolari, ricchi di microbii virulenti. Questi si fissano contemporaneamente, non soltanto sulle meningi, ma anche sul peritoneo, sulle pleure, sulle sierose articolari e nella maggior parte dei visceri, per modo che quasi tutti gli organi sono gremiti di noduli tubercolari. La tubercolosi meningea, non è, in questo caso, che una localizzazione della tubercolosi miliare acuta e quindi non ha nella malattia che una parte secondaria e qualche volta muta, poichè i sintomi generali, in questa forma di tubercolosi diffusa, la vincono naturalmente sui sintomi locali.

Nella sua terza forma, che è la più comune, l'infezione tubercolare delle meningi provoca una reazione infiammatoria intensa, i cui prodotti si mescolano coi prodotti tubercolari propriamente detti. È questa la meningite tubercolare, vera tubercolosi locale suppurata, la quale non si potrebbe meglio paragonare che alle comuni tubercolosi articolari e alle tubercolosi sottocutanee che determinano la formazione degli ascessi freddi.

Si deve riconoscere, con Chantemesse, che se, clinicamente, la distinzione da noi stabilita fra l'infiltrazione tubercolare o tubercolosi miliare delle meningi e la meningite tubercolare è, nel maggior numero dei casi, perfettamente giustificata, la separazione non deve però essere sempre assoluta. " Anatomicamente non possiamo forzare i termini e riservare il nome di meningite all'essudato purulento, rifiutandolo all'infiltrazione tubercolare della pia-madre che è quasi sempre accompagnata da piccoli noduli di essudato fibrinoso disposti lungo i piccoli vasi „ (1).

La meningite tubercolare, al pari del tubercolo meningeo e della tubercolosi miliare meningea, non è primitiva. È sempre consecutiva ad una lesione tubercolare anteriore di un altro organo, il più spesso dei polmoni. Ma, assai spesso, la tubercolosi locale da cui dipende, sfuggì all'occhio del clinico, e quindi la meningite tubercolare si presenta di solito come la prima manifestazione apparente della tubercolosi. È soltanto in questo senso che deve essere

(1) Chantemesse, Formes anormales de la meningite tuberculeuse de l'adulte; Thèse de Paris 1884.

intesa la qualifica di primitiva, che tanto facilmente le viene attribuita. In un certo numero di casi poi è, a dire il vero, manifestamente secondaria, e succede, come complicazione, ad una tubercolosi viscerale (polmoni, intestino, ecc.) già rivelatasi clinicamente.

Qui non tratteremo che della meningite tubercolare, perchè la storia della tubercolosi miliare meningea appartiene al capitolo della tubercolosi miliare acuta e la descrizione clinica dei grossi tubercoli cerebrali è stata data nel capitolo dei tumori cerebrali.

Storia. — Se teniam conto di taluni frammenti estratti dalle opere di Ippocrate, di Mercuriale, di Bonnet, di Sennert, di Morgagni, di Borsieri, l'esistenza dell'idrocefalo acuto non era forse del tutto ignota neanche agli autori antichi.

Ma la prima descrizione metodica e completa della meningite tubercolare venne fatta in modo veramente degno di nota da Robert Whytt nel 1768 (1). Prima di lui, troviamo soltanto qualche osservazione isolata dovuta a Duverney (1701), André de Saintclair (1732), Paisley (1733), ed una menzione molto esplicita, ma breve ed incompleta, di Sauvages (1763).

Robert Whytt riferiva tutti i sintomi della malattia al versamento sieroso ventricolare. Fothergill (1771), Ludwig (1774), Odier (1779), ecc., condivisero dopo di lui questa opinione.

Quin (1780) e poi Edward Ford, andando più innanzi, segnalarono oltre l'idrocefalo una congestione suscettibile di giungere fino all'infiammazione. Goelis (1815), Coindet (1817), Brachet, Abercrombie, Piorry (1822) designarono in modo assai diverso la sede di tale infiammazione. Senn (1825) diede alla malattia il nome di meningite e dimostrò che l'infiammazione risiedeva nelle maglie della pia-madre.

Guersant (1827) vide le granulazioni e sostituì il nome di meningite granulosa a quello di idrocefalo. Demongeot de Confébvron, suo scolaro (1827), andò più in là, affermando la natura tubercolare delle granulazioni. Papavoine, altro allievo di Guersant, qualificò pure la malattia come tubercolare (aracnite tubercolare). La natura tubercolare della meningite venne rapidamente confermata dai lavori di Lediberder (1833), di Rufz (1835), di Fabre e Constant (1835), di Gerhardt (1835), di Valleix (1838).

Rilliet e Barthez e poi Legendre completarono da diversi punti di vista i dati clinici ed eziologici. Varii interessanti lavori furono scritti sulla questione da Pirent (1852), Béchet (1852), Savouret (1853), Liégeard (1854), Surmay (1855), e poi Bouchut, Empis, Archambault, ecc.

Fra i lavori pubblicati più di recente dobbiamo particolarmente citare quelli di Le Bouteiller, Rendu, Landouzy, Dreyfous, Chantemesse.

Eziologia. — La meningite tubercolare è un'affezione molto comune e la più frequente di tutte le meningiti.

Età. — L'età determina in modo assai manifesto la predisposizione alla malattia. Mentre è eccezionale nei vecchi e rara dopo i trent'anni, si trova abbastanza spesso nell'adulto verso i venti, venticinque anni e, secondo tutte le statistiche, ha il suo massimo di frequenza fra due e sette anni. Infatti l'inchiesta fatta da Archambault dà 272 bambini su 414, colpiti fra queste

(1) Robert Whytt, Observations on the dropsy of the brain; Edinburgh 1768.

due età; Bennet ne dà 182 su 265 e Rilliet e Barthez 74 su 96. La meningite tubercolare diventa molto meno frequente al di sotto dei due anni ed è affatto eccezionale fra i neonati. È adunque soprattutto un'affezione della seconda infanzia (*a*).

Sesso. — Tutte le statistiche (Coindet, Hessert, Archambault) si accordano nello stabilire che i due sessi sono colpiti in modo presso a poco uguale.

Climi. — L'influenza dei climi non è stata determinata. La malattia infierisce specialmente nelle grandi città: Londra, Parigi, Berlino, Vienna. Ciò dipende, senza dubbio, dalle varie condizioni, tanto favorevoli al contagio tubercoloso, che vi si riscontrano (*b*).

Stagioni. — I casi più numerosi di meningo-tubercolosi si sviluppano specialmente nella primavera e nell'inverno.

Come in tutte le malattie d'origine microbica, dobbiamo considerare successivamente il germe infettante ed il terreno dell'infezione. Dobbiamo considerare, da una parte, le condizioni nelle quali avviene l'infezione e le circostanze che la favoriscono e, d'altra parte, le condizioni che determinano la recettività dell'organismo di fronte all'infezione.

Infezione bacillare. — In quali condizioni si verifica l'infezione bacillare? Come abbiamo già detto, la meningite avviene quasi sempre in un individuo già affetto da una lesione tubercolare più o meno estesa e più o meno sviluppata di un organo qualsiasi. Questa lesione precedente, che è l'origine dell'infezione meningea, di solito rimase latente, non provocò ancora nessuna reazione generale o locale, capace di rivelarla clinicamente. Spesso quindi il fanciullo è colpito nello stato di piena salute apparente.

Altre volte però la meningite tubercolare si dichiara in un individuo antecedentemente affetto da una tubercolosi che sembrava guarita, oppure in un individuo che, al momento dello scoppio degli accidenti meningitici, portava già una lesione tubercolare in via di sviluppo. In quest'ultimo caso si può dire che l'ammalato, colpito dapprima nei polmoni, nell'intestino o altrove, muore per la lesione cefalica (Guersant).

Origini dell'infezione. — L'origine più frequente dell'infezione meningea è nei polmoni. Ora si tratta di una tubercolosi polmonare avanzatissima, la quale compromette già per sè stessa la vita dell'ammalato, ora invece si tratta di una lesione polmonare all'inizio. Spesso la lesione è minima, talora è perfino difficile riconoscerla al tavolo anatomico. In certi casi, si può invocare come una lesione tubercolare limitata, antichissima, incapsulata e, per così dire, guarita. Malgrado il lungo tempo trascorso, i bacilli si conservano virulenti; immessi nella circolazione generale, sono stati suscettibili d'inocularsi nelle meningi. Dopo i polmoni, il punto di partenza dell'infezione si deve riferire il più spesso ai ganglii caseificati del mediastino e ai ganglii mesenterici. Ma, diciamolo

(*a*) La statistica italiana (V. vol. IV, parte 2ª, pag. 50 della presente Opera) dimostra pure una prevalenza della mortalità per tubercolosi meningea fra i 5 ed i 10 anni. Il sesso femminile (ibid., pag. 49) pare forse meno colpito, ma con lievissima differenza, del maschile (S.)].

(*b*) [Anche da noi (loc. cit., pag. 47) l'Italia superiore ed in particolare la Lombardia, poi la Campania, la Toscana ed il Lazio sono le regioni che pagano un maggior tributo alla tubercolosi meningea (S.)].

subito, non vi ha organo suscettibile di esser sede di una tubercolosi locale, che non si possa, in qualche caso, considerare come origine della meningite tubercolare. Così si può vedere la malattia susseguire alla pleurite tubercolare, alle artriti o sinoviti fungose, agli ascessi freddi, ossei o sottocutanei, alle otiti tubercolari, alla tubercolosi intestinale, alla tubercolosi genito-urinaria, ecc. La si vide susseguire anche a un tubercolo solitario del cervello.

Vie dell'infezione. — Si deve ammettere che l'infezione meningea possa avvenire tanto per la via linfatica quanto per la via sanguigna. Sarà di solito la prima che connette la meningite tubercolare colle alterazioni specifiche dell'orecchio, dell'occhio, del naso, del cranio, della spina. Ma soltanto la seconda può spiegare il trasporto di bacilli che provengono da una lesione molto lontana (polmone, pleura, articolazioni, ecc.).

Cause predisponenti e occasionali. — Se in certi casi si può vedere la meningite tubercolare cogliere dei fanciulli o degli adulti di salute apparentemente floridissima, posti nelle migliori condizioni igieniche e privi di ogni labe predisponente, si deve però riconoscere che è molto più frequente riscontrare, negli individui colpiti, una o più condizioni suscettibili di aver preparato la recettività morbosa della sierosa invasa.

Fra queste cause predisponenti il primo posto è occupato dall'eredità neuropatica e dall'eredità tubercolare. La prima, alla quale Rilliet e Barthez attribuiscono una grande influenza, deve essere intesa nel suo significato più largo, dall'alienazione mentale fino alle lesioni organiche del cervello. La seconda comprende tutte le manifestazioni fimiche dei genitori. Quest'ultima influenza ereditaria può sfuggire in certi casi, in cui realmente esiste, come, per esempio, allorchè dei fanciulli soccombono alla meningite tubercolare, mentre i loro genitori sembrano sani e robusti. Più tardi però i genitori muoiono di tubercolosi e questo fatto viene a dimostrare la probabile esistenza della predisposizione ereditaria. Questa predisposizione poi dev'essere cercata non soltanto nei genitori, ma anche negli avi e nei collaterali. Certe famiglie presentano una predisposizione affatto speciale alla meningo-tubercolosi: parecchi fanciulli sono successivamente decimati da questa localizzazione tubercolare, senza che se ne possa trovare una spiegazione plausibile.

È più facile comprendere l'influenza che possono esercitare, sia accrescendo le probabilità del contagio, sia indebolendo l'organismo, le varie cause occasionali seguenti: le cattive condizioni igieniche (alimentazione insufficiente, fatiche eccessive, aria confinata), i disturbi della nutrizione, le malattie precesse, come il morbillo, la febbre tifoidea, la pertosse, che provocano delle manifestazioni bronco-polmonari capaci di riaccendere una lesione tubercolare latente. Figurano pure tra le cause occasionali il traumatismo, il raffreddamento, l'insolazione. Finalmente, si trassero pure in causa, per lo stesso riguardo, i disturbi della dentizione e l'onanismo nei fanciulli, lo strapazzo intellettuale negli adolescenti e negli adulti: ma si deve senza dubbio ritenere con Dupré (1), che spesso i termini della filiazione eziologica devono essere invertiti. È a causa delle loro precedenti disposizioni neuropatiche che certi individui presentano, prima che scoppii la meningite, una tendenza agli eccessi genitali o intellettuali, ai disturbi della dentizione, ecc., per modo che questi fenomeni, piuttosto che provocare, spiegano la comparsa dell'infiammazione meningea.

(1) Dupré, Art. Méningites du *Manuel de Médecine* de Debove-Achard.

Anatomia patologica. — Ciò che caratterizza, dal punto di vista anatomo-patologico, la meningite tubercolare è l'associazione dei nodi tubercolari coi prodotti infiammatorii comuni. Il rapporto che esiste fra questi due ordini di lesioni è, del resto, variabilissimo. Un'eruzione abbondantissima di noduli miliari può essersi prodotta senza aver provocato molta reazione infiammatoria. Invece un'eruzione mediocre può essere accompagnata da una reazione vivissima.

Aspetto generale delle lesioni. — All'apertura del cranio, si resta spesso colpiti dalla mancanza o dal piccolo numero di alterazioni della convessità degli emisferi. È alla base dell'encefalo che predominano le lesioni, è dalla base che si irradiano lungo le arterie e specialmente lungo la scissura di Silvio. Bisogna quindi sollevare la massa cerebrale per vedere i prodotti infiammatorii, raccolti specialmente nella regione dell'esagono di Willis, nello spazio sotto-aracnoideo compreso fra la sella turcica ed il chiasma dei nervi ottici, davanti alla protuberanza anulare e attorno al bulbo. Essi circondano le origini apparenti dei nervi cranici.

I prodotti infiammatorii consistono in un essudato siero e fibrino-purulento, di consistenza gelatinosa, di color grigio-giallastro o leggermente verdastro, che bagna le regioni encefaliche sopra indicate e risale lungo le arterie verso la convessità del cervello. Lungo queste arterie, e specialmente lungo la silviana ed i suoi rami, sul fondo dei solchi, si raccolgono i nodi tubercolari specifici, più o meno abbondanti e più o meno voluminosi e conglomerati, i quali pescano nell'essudato che infiltra la pia-madre e occupa gli spazii sotto-aracnoidei. La localizzazione basilare delle meningiti tubercolari merita di essere contrapposta a quella delle meningiti acute, che interessano di preferenza la faccia convessa degli emisferi. Quindi molti autori, e specialmente i tedeschi, designano spesso la meningite tubercolare col nome di meningite basilare.

Nodi tubercolari. — I nodi tubercolari si distinguono, di solito, a prima vista. Qualche volta per vederli bisogna staccare la pia-madre dal cervello e scuoterla in un catino d'acqua per liberarla dalla seriosità torbida che la maschera. Allora si vede una quantità di tubercoli miliari disseminati lungo le arteriole della pia-madre. Questi nodi o circondano i vasi o si raccolgono alla loro biforcazione. Isolati gli uni dagli altri o più o meno riuniti, formano degli ammassi irregolari composti di grani ineguali, di grappoli o di piastre più o meno estese sul fondo dei solchi cerebrali. La grandezza dei nodi varia da una regione all'altra e anche in uno stesso ammasso, ed è, al pari del colore e della consistenza, in rapporto coll'età del tubercolo. Accanto ai tubercoli miliari semi-trasparenti o grigii si trovano tubercoli biancastri ed opachi, e tubercoli conglomerati qualche volta voluminosi, giallastri, caseificati e rammolliti nel centro. Troviamo, insomma, la neoplasia tubercolare in tutti i suoi stadii e con tutte le sue modalità anatomiche. L'abbondanza dei nodi tubercolari è molto varia; qualche volta essi coprono di un denso strato quasi tutta la superficie encefalica; di solito, come abbiamo già detto, si localizzano lungo i vasi. In qualche caso, per verità piuttosto eccezionale, i tubercoli sono in numero così esiguo che ci vuole un esame attento e scrupoloso per iscoprirne qualcuno nelle pieghe della pia-madre. Anche se i tubercoli sono rari e poco sviluppati, i prodotti infiammatorii possono essere abbondantissimi.

L'esame microscopico dimostra che nodi tubercolari giovani occupano la guaina linfatica dei vasi, guaina che questi attraversano più o meno eccentricamente, per cui il loro lume ne è spesso ristretto e talvolta ostruito. È facile

riscontrare nei nodi tubercolari i bacilli specifici che li determinarono. La localizzazione perivascolare dei tubercoli meningei indica molto esplicitamente che la via sanguigna arteriosa è la via ordinaria di trasporto del bacillo, il quale si fissa nella parete del vaso e vi provoca la reazione specifica.

Lesioni infiammatorie. — Non si devono evidentemente contrapporre in modo assoluto le lesioni infiammatorie alle granulazioni tubercolari. Infatti tanto le une quanto le altre, come vedremo più avanti, sono d'origine bacillare. L'eruzione miliare può costituire il solo modo di reazione dell'organo affetto; ma essa provoca, di solito, contemporaneamente un'altra maniera di reazione, che finisce alla produzione degli essudati fibrino-purulenti. Vi sono, è vero, in queste lesioni degli stadii intermedii, cosicchè si può passare con una transizione insensibile dalla più pura tubercolosi meningea alla meningite tubercolare meglio caratterizzata. Lo stesso può dirsi, com'è noto, rispetto alla tubercolosi pleurica peritoneale ed articolare. Ma si deve notare che la reazione infiammatoria non è sempre proporzionata all'abbondanza ed all'estensione dei noduli miliari. I prodotti infiammatorii possono essere abbondantissimi in casi nei quali l'eruzione miliare è mediocre e scarsa. Rilliet e Barthez ammettono anche una forma anatomo-patologica di meningite tubercolare senza tubercoli miliari: esisterebbero soltanto i prodotti infiammatorii, ma, nondimeno, l'origine tubercolare sarebbe chiaramente dimostrata dall'infezione viscerale tubercolare rivelata dall'autossia. È probabile che questa forma corrisponda semplicemente a casi in cui i tubercoli erano tanto rari da rendere infruttuosa la loro ricerca al tavolo anatomico. Forse si deve anche tener conto della possibilità di una meningite sopravvenuta in un tubercoloso, ma dovuta a microbii d'infezione secondaria.

L'essudato, nella meningite tubercolare, ha gli ordinarii caratteri delle suppurazioni dovute all'infiammazione specifica prodotta dal solo bacillo della tubercolosi. Non è francamente purulento; è invece una sierosità più o meno torbida secondo la quantità dei leucociti che tiene sospesi. Questa sierosità contiene dei fiocchi e degli ammassi fibrinosi giallastri. Tali depositi fibrinosi ricoprono la pia-madre di uno strato viscido, da cui partono trabecole divergenti e lamelle, che dividono irregolarmente lo spazio sotto-aracnoideo, stabiliscono aderenze molli fra le circonvoluzioni, e ricoprono di un manicotto più o meno spesso i rami dell'arteria silviana, le origini dei nervi cranici, il chiasma ottico, la protuberanza e il bulbo. L'essudato che occupa le regioni declivi è in quantità varia, di solito piccola (10 a 40 grammi) e lascia depositare numerosi leucociti. All'infuori del bacillo della tubercolosi, le colture e gli esami microscopici non rivelano nessun altro microbio. È quindi indubitabilmente all'azione del bacillo della tubercolosi che si devono attribuire i prodotti infiammatorii e non, come si potrebbe supporre, ad un'infezione secondaria intervenuta durante la tubercolosi miliare.

La pia-madre appare sempre alterata: è inspessita, congesta ed edematosa, e può aderire lassamente alla sostanza cerebrale. Frequentemente esistono anche opacità dell'aracnoide.

Lesioni vascolari. — Le arterie e le arteriole della pia-madre, in seguito all'eruzione miliare avvenuta lungo le loro pareti, sono sede di alterazioni secondarie che hanno una grande importanza nella patogenesi dei fenomeni morbosi. Questi vasi partecipano naturalmente all'infiammazione e presentano non soltanto periarterite, ma anche endoarterite. Ne può risultare la

coagulazione del sangue in certe arterie con l'obliterazione del loro lume. Tali trombosi arteriose sono frequenti nelle piccole arterie, ma furono segnalate anche in arterie di maggior lume, come, ad esempio, nella cerebellare superiore (Troisier), nella cerebellare inferiore (Hayem). Le obliterazioni vascolari determinano a loro volta lesioni secondarie nel territorio cerebrale dei vasi lesi. Del resto, è ai disturbi della circolazione prodotti dalla compressione dei vasi e dalle loro alterazioni infiammatorie, che si debbono riferire, almeno in gran parte, l'edema e la congestione della pia-madre, la stasi venosa ed anche varie alterazioni encefaliche che dovremo ora indicare.

Lesioni encefaliche. — La corteccia cerebrale subisce in modo evidente il contraccolpo dell'infiammazione meningea e delle lesioni vascolari. Non è raro di veder la pia-madre trascinare con sè, quando la si distacca dal cervello, uno strato superficiale di sostanza cerebrale rammollita. Questo solo fatto attesta subito la presenza di una encefalite concomitante. Esistono delle aderenze, già indicate sopra, fra la pia-madre e la corteccia cerebrale, che ricordano alla lontana ciò che si trova nella paralisi generale. La zona superficiale della corteccia cerebrale è spesso edematosa e leggermente rammollita, specialmente nelle regioni vicine ai punti in cui predominano l'infiammazione specifica e l'infiltrazione meningea. La sostanza grigia è più colorata che normalmente; essendo i suoi capillari ripieni di sangue, essa presenta spesso una punteggiatura accentuata. Ma l'infiammazione non resta così limitata; si diffonde al punto che sopra grandi estensioni si possono constatare lesioni cerebrali, descritte bene da Hayem, caratterizzate dalla proliferazione della trama nevroglica. Si tratta di un processo che merita il nome di encefalite subacuta interstiziale ed iperplastica.

Si riscontrano pure altre lesioni sparse e profonde della sostanza cerebrale, segnalate da Rendu, specialmente in rapporto colle trombosi vascolari: sono focolai di rammollimento ed isolotti di emorragia capillare.

I focolai di rammollimento, frequenti soprattutto nei corpi striati e nei peduncoli, si presentano sotto forma di nuclei bianco-grigiastri o giallastri, più o meno frastagliati, di sostanza cerebrale rammollita e tanto diffluente che un filo d'acqua basta a disaggregarla. Intorno a questi nuclei, la polpa cerebrale è meno consistente e presenta qualche volta una punteggiatura emorragica. Si tratta di veri focolai di necrobiosi, paragonabili a quelli consecutivi all'embolismo cerebrale od alla trombosi. Essi sono la conseguenza delle obliterazioni vascolari.

Gli isolotti di emorragia capillare sono isolati od accompagnano i focolai di rammollimento. In quest'ultimo caso sembra che dipendano dalla flussione collaterale succeduta alla trombosi vascolare. Il loro meccanismo è senza dubbio lo stesso di quello dei focolai apoplettici di origine embolica e, difatti, si trovano talvolta dei veri nuclei apoplettici. Ma il più spesso si tratta semplicemente di piccole emorragie puntiformi nella guaina linfatica delle arteriole (apoplessia capillare di Cruveilhier). Questa lesione, rara nella sostanza bianca, si riscontra nelle circonvoluzioni vicine alle zone infiammatorie. È affatto eccezionale di trovare delle raccolte sanguigne che si possano qualificare come emorragie cerebrali.

Idrocefalo. — La meningite tubercolare è accompagnata, in modo pressochè costante, da un abbondante essudato, che distende i ventricoli cerebrali, comprime progressivamente l'encefalo e contribuisce, secondo ogni apparenza, a

determinare la paralisi funzionale dell'organo, ossia il coma che pone termine alla malattia. Abbiamo detto quale importanza gli antichi medici annettessero a questo essudato. Essi non avevano visto che l'essudato e gli attribuivano quindi la produzione di tutti i sintomi meningitici. La meningite non esisteva ancora; la malattia era considerata come un idrocefalo acuto. Attualmente sappiamo che in certi casi, per verità eccezionali, la meningite tubercolare può esistere con tutti i suoi sintomi soliti e percorrere tutte le fasi della sua evoluzione, senza che l'autossia riveli l'idrocefalo, per quanto esso di regola esista.

L'essudato è costituito da un liquido, la cui quantità varia di solito da 50 a 100 grammi. Questo liquido è limpido o più o meno torbido e fioccoso e tiene in sospensione leucociti e cellule ependimali desquamate. Alcalino e leggerissimamente albuminoso, esso differisce chiaramente, per la composizione chimica (proporzione diversa dei sali di potassio e di sodio) dal siero sanguigno e dal liquido sotto-aracnoideo normale. Sembrerebbe quindi che fosse il risultato di una infiammazione essudativa propagatasi al plesso coroideo ed alla membrana ependimale dei ventricoli. I plessi coroidei sono talvolta sede di granulazioni tubercolari. Quanto alla membrana ependimale, essa presenta, alla superficie del terzo e quarto ventricoli e dei ventricoli laterali, segni manifesti d'infiammazione: è rossa, opaca, rugosa, zigrinata, granulosa. Lo stato granuloso è dovuto a numerose sporgenze papillari, più o meno confluenti, che ricoprono la superficie della membrana, ed abbondano specialmente in corrispondenza dei talami ottici e dei corpi striati. La membrana può essere inspessita e più resistente; altre volte invece è rammollita. Non è raro di riscontrar all'autossia il rammollimento del corpo calloso, del trigono e del setto lucido; questi organi sono allora trasformati in una polpa cremosa e diffluente, in una vera pappa. Deve questa alterazione essere attribuita ad una specie di imbibizione e di macerazione della sostanza nervosa o dipende invece da una reazione di natura infiammatoria? È questo un punto che non è ancora dilucidato pienamente.

L'essudato, quando è molto abbondante, distende i ventricoli ed appiattisce le circonvoluzioni contro la vôlta cranica.

Dalla composizione chimica del liquido essudato e dall'aspetto dell'ependima, si può ammettere che l'idrocefalo risulti principalmente dalla partecipazione infiammatoria della membrana ependimale, della tela coroidea e dei plessi coroidei.

Lesioni del midollo. — Sappiamo, specialmente in seguito ai lavori di Liouville (1), che la tubercolosi spinale coesiste spesso colla tubercolosi encefalica. Si trovano sulla superficie della pia-madre e dell'aracnoide spinale delle granulazioni disseminate o confluenti; nel tempo stesso una sierosità torbida distende la cavità aracnoidea. I tubercoli miliari si possono riscontrare in tutte le regioni dell'asse spinale, ma risiedono di preferenza vicino ai solchi longitudinali e specialmente al solco posteriore, e possono trovarsi, accollati ai vasi meningei, nella profondità dei solchi. La sostanza midollare presenta pure, in vicinanza dei tubercoli miliari, delle lesioni paragonabili a quelle dell'encefalo.

Complicazioni anatomo-patologiche. — L'emorragia cerebrale e l'emorragia meningea furono segnalate nella meningite tubercolare, ma sono com-

(1) Liouville, *Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1878.

plicazioni rarissime. Non è frequente neanche la pachimeningite tubercolare, che consiste in un inspessimento della dura-madre con false membrane fibrinose e granulazioni tubercolari disseminate sulla sua superficie.

Varietà anatomo-patologiche. — La meningite tubercolare, la cui sede ordinaria è la base dell'encefalo, può, qualchevolta, predominare sulla convessità. Può anche, invece di presentare lesioni sparse e diffuse, essere circoscritta e localizzata a talune zone della superficie encefalica. Allora si presenta sotto forma di piastre che offrono la doppia lesione caratteristica: tubercoli miliari e prodotti infiammatorii fibrino-purulenti; solo che tanto l'eruzione miliare quanto l'infiammazione suppurativa sono limitate e circoscritte. Piastre simili di meningite tubercolare furono trovate in corrispondenza del lobulo paracentrale (Souques e J.-B. Charcot), in corrispondenza delle circonvoluzioni fronto-parietali ascendenti sinistre (osservazione di J. B. Charcot e G. Brouardel).

Grandi tubercoli cerebrali possono determinare una reazione infiammatoria tutta locale, donde risulta una varietà di meningite a focolai. Questa forma, mista dal punto di vista anatomo-patologico, dà luogo ad una sindrome clinica pure mista, i cui sintomi appartengono al quadro clinico della meningite tubercolare e a quello dei tumori encefalici.

Accenneremo soltanto qui alla tubercolosi miliare meningea e al tubercolo meningeo, di cui la descrizione nosologica appartiene, per la prima alla tubercolosi acuta e per il secondo ai tumori cerebrali.

Lesioni concomitanti degli altri organi. — All'autossia di un individuo morto di meningite tubercolare, è assolutamente eccezionale di non trovare, con un esame minuto ed accurato di tutti i visceri, nessuna lesione tubercolare, attuale od antica. Nell'immensa maggioranza dei casi, si riscontrano lesioni polmonari (legge di Louis), limitate od estese, estinte od attive. Frequentemente, si rinvengono, come coincidenze, la tubercolosi delle sierose (peritoneo, pleura, pericardio), quella dei ganglii mesenterici e del mediastino, dell'intestino, del fegato, della milza, dei reni, delle capsule surrenali, del timo, ecc.

I rapporti anatomici che uniscono l'occhio all'apparecchio encefalico spiegano la frequenza delle alterazioni del fondo dell'occhio (Bouchut). Queste alterazioni consistono, da una parte, nella congestione dei vasi retinici e nell'infiltrazione edematosa della papilla, o d'altra parte, in tubercoli coroidei.

Sintomatologia. — Quanto sappiamo intorno alla variabilità di sede, alla estensione ed all'intensità delle lesioni meningee e delle alterazioni encefaliche che esse portano con sè, nella meningite tubercolare, può già far prevedere la variabilità dell'evoluzione clinica della malattia.

In via generale, l'affezione è annunciata da un certo numero di prodromi, per lo più molto vaghi. Nondimeno certi sintomi rivelano talvolta fin dall'inizio lo stato di sofferenza dell'encefalo. Il periodo prodromico dura un tempo più o meno lungo, fino a che un insieme spiccato di sintomi viene a rivelare la malattia confermata. Da questo momento in poi, il quadro clinico si svolge, presentando numerose varietà nella natura, nel numero, nel grado di intensità e nel modo di concatenamento dei sintomi. Questa variabilità ne rende l'aggruppamento assai difficile. Tuttavia si è d'accordo nel riconoscere due grandi periodi della malattia: il primo o *periodo di eccitazione*, così chiamato perchè i sintomi che vi si manifestano sembra che dipendano per la maggior parte

dall'irritazione della sostanza cerebrale e dei nervi cranici; il secondo o *periodo di depressione*, così chiamato perchè i fenomeni paralitici e comatosi che vi predominano sembrano dovuti alla soppressione delle eccitazioni nervose encefaliche. Questi due periodi si succedono l'uno all'altro, in modo che i loro sintomi caratteristici si trovano commisti in un periodo intermedio, di transizione, che Jaccoud ha chiamato col nome di *periodo di oscillazione*. In tutto si hanno quindi quattro periodi: periodo prodromico, periodo di eccitazione, periodo di oscillazione, periodo di depressione. Questa divisione, per quanto evidentemente schematica, corrisponde però abbastanza bene ai fatti clinici.

I sintomi di eccitazione cerebrale sono dovuti all'irritazione della corteccia cerebrale e delle origini nervose per l'infiammazione meningea. Questi disturbi sono di vario ordine: gli uni rappresentano la sofferenza generale dell'organismo, pel fatto dell'infezione, gli altri indicano la sofferenza generale dell'encefalo, altri infine manifestano alterazioni locali in corrispondenza di taluni centri corticali o di taluni nervi cranici. Ciascun caso di meningite tubercolare presenta quindi una fisionomia clinica speciale, in rapporto principalmente colla determinazione topografica delle lesioni. Si sa che la localizzazione delle alterazioni costituisce nell'encefalo il fattore principale delle reazioni cliniche di questo organo. Ora, Landouzy e poi Rendu hanno dimostrato che questa formola è perfettamente applicabile anche alla meningite tubercolare.

Periodo prodromico. — L'invasione della meningite tubercolare non è brusca: è preceduta, come abbiamo detto, da un periodo prodromico, il quale di rado manca e se non si trova nelle osservazioni cliniche raccolte negli ospedali, ciò dipende dalle condizioni in cui vi si osservano gli ammalati. Nella pratica privata è più facile mettere in evidenza i diversi disturbi che le sono proprii, e che, nei fanciulli, non mancano di destare per tempo l'attenzione e l'inquietudine dei genitori. Questi sintomi premonitorii, che permettono di sospettare il prossimo sviluppo della meningite tubercolare, sono di vario ordine. Gli uni dipendono dalla tubercolosi primitiva latente di un organo qualsiasi (polmoni, intestino, ecc.); gli altri dipendono dalla tubercolosi meningea iniziantesi. I primi indicano soltanto un certo stato vago di malattia, di cui non si può afferrare chiaramente l'origine; sono disturbi comuni: perdita dell'appetito, malesseri nella digestione, fenomeni dolorosi, vaganti al torace ed agli arti, astenia, emaciazione senza causa nota. Il fanciullo diventa pallido, dimagra, deperisce e presenta di quando in quando un po' di febbre. La causa di questo stato resta oscura o nascosta; ma esso è l'indizio di una tubercolosi latente, alla quale può succedere la meningite. I secondi, per la loro stessa natura, richiamano subito l'attenzione sullo stato cerebrale del bambino. Tali sono le modificazioni dello stato mentale (aspetto triste o imbronciato, abbattimento e trascuratezza, tendenza all'isolamento o al silenzio, irascibilità, cattivo umore, inquietudine generale, difficoltà a fissar l'attenzione, mancanza di logica, esagerazione dell'affettività e dell'emotività, lagrime senza motivo, diminuzione dell'intelligenza e della memoria nell'adulto, ecc.); i disturbi del sonno (insonnia, agitazione, incubi); i disturbi motori (sussulti muscolari, trisma, digrignare dei denti); il mal di capo; i vomiti senza causa apprezzabile e, finalmente, la febbre. L'esistenza della febbre nel periodo prodromico della meningite tubercolare, non è, veramente, ammessa da tutti gli autori. Roberto Whytt l'aveva segnalata; Fothergill, Rilliet e Barthez la negano. Archambault invece afferma che vi sono talvolta leggeri movimenti febbrili, i quali si manifestano coll'accelerazione del polso e l'elevazione della

temperatura. Bisogna ricercarli con cura: gli accessi vengono alla sera e sono tanto più accentuati quanto più avanzato è il periodo prodromico.

I disturbi di questo periodo possono precedere di qualche giorno o di qualche settimana, od anche di più mesi, lo scoppiare della malattia. Possono andare accentuandosi e moltiplicandosi, ma possono anche attenuarsi e scomparire successivamente a più riprese e trarre così in inganno sul loro grave significato.

Periodo d'eccitazione. — L'inizio della malattia confermata è segnato dall'invasione della febbre e dalla comparsa di tre sintomi principali, il cui insieme, per la sua importanza fondamentale nel quadro clinico, è da lungo tempo chiamato col nome di *tripode meningitico.* Questi tre sintomi sono: la cefalalgia, i vomiti, la costipazione. Successivamente si sviluppa, durante il primo periodo della malattia, tutta una serie di sintomi, fra i quali i più frequenti e i più significativi sono: la rigidità della nuca e le varie contratture, le convulsioni parziali o generalizzate, i disturbi oculari (fotofobia, strabismo, ecc.), i disturbi intellettuali. Sono tutte queste manifestazioni sintomatiche, che passeremo ora in rivista.

Come abbiamo visto, la *cefalalgia* è spesso un sintoma prodromico, che va accentuandosi man mano che la malattia si conferma. I suoi caratteri sono i seguenti: è molto intensa, lancinante o gravativa, continua con parossismi; può strappare pianti o grida all'ammalato, che porta istintivamente le mani alla fronte. Questo atteggiamento caratteristico, insieme colle grida, basta a svelare il dolore di capo nei piccoli bambini. La cefalalgia non ha localizzazione speciale presentandosi piuttosto diffusa: i rumori, la luce, i movimenti della testa la fanno aumentare. Perciò il fanciullo che ne è affetto s'impazienta al minimo rumore, evita le carezze che gli vengono prodigate, tiene gli occhi chiusi e nasconde la faccia sotto le coltri o nel cuscino. La cefalalgia dipende senza dubbio qui, come nella maggior parte delle lesioni cranio-encefaliche, dalle alterazioni meningee. La sostanza cerebrale è insensibile, mentre le meningi sono invece dotate di una grande sensibilità. È quindi alle loro lesioni flussionarie o infiammatorie che si deve attribuire questo genere di dolore.

I *vomiti* mancano di rado e presentano alcuni caratteri speciali. Senza dubbio possono essere alimentari e venire in scena dopo il pasto o in seguito all'ingestione di bevande; ma spesso compaiono indipendentemente dalla replezione stomacale, a digiuno, in seguito ad un movimento, quando l'ammalato si alza o si mette a sedere. Sono facili e avvengono senza nausea e senza sforzo, come un'esplosione, rappresentando una specie di rigurgito. Sono muco-biliari o biliari. Questi caratteri, che si riscontrano nei vomiti di varie malattie encefaliche, li hanno fatti denominare vomiti meningitici o cerebrali. Sono più o meno frequenti, ritornano di solito a intervalli abbastanza lunghi, ma talvolta si ripetono come vomiti incoercibili. In capo a qualche giorno, diminuiscono e cessano; è raro che persistano per tutta la durata della malattia. Ma, dopo scomparsi, qualche volta si vedono ricomparire verso il termine dell'evoluzione morbosa. Si suppone che questi vomiti siano dovuti all'irritazione delle origini del nervo pneumogastrico.

La *stipsi*, di regola nella meningite, esiste fino dall'inizio della malattia e venne anche segnalata come fenomeno prodromico. Dal punto di vista della ipotesi di un disturbo digestivo semplice, sarebbe in contraddizione coi vomiti. È notevolmente tenace e resiste molto spesso anche ai purganti più energici. Quando la meningite tubercolare viene in scena durante un'enterite tubercolare,

si può, sebbene il fatto sia tutt'altro che costante, rimaner sorpresi nel vedere il flusso diarroico improvvisamente sostituito dalla stitichezza, la cui patogenesi nelle meningiti è mal nota. La si deve alla contrattura degli sfinteri anali oppure è dipendente da una paresi intestinale o da un arresto delle secrezioni dell'intestino in conseguenza delle alterazioni dello pneumogastrico? È questo un punto non ancora chiaramente dilucidato.

All'inizio, il ventre è normale; poi mano mano s'appiattisce e la costipazione è accompagnata da una retrazione pronunciatissima della parete addominale. Ne risulta una depressione ovale limitata dalle sporgenze della cassa toracica e delle ossa iliache, la quale ha l'apparenza di una conca o di una barca; è questa la ragione per cui l'addome così retratto ed incavato si designa spesso col nome di *ventre a barca*. Questo sintomo è probabilmente dovuto alla retrazione della massa intestinale, alla mancanza di secrezione gasosa dell'intestino e, nello stesso tempo, alla contrazione tonica dei muscoli addominali.

La *febbre* segna l'inizio della malattia; la temperatura, di solito modica, raggiunge i 38° e 39°, e non sorpassa che eccezionalmente 39°,5. Durante tutto il primo periodo, la temperatura oscilla entro questi limiti, è remittente e presenta un'esacerbazione vespertina molto accentuata. Non è del resto regolare, e subisce, da un'ora all'altra, notevoli oscillazioni. Di solito la si vede man mano diminuire, e ritornare normale o quasi, verso la fine della malattia, per risalire in seguito bruscamente all'avvicinarsi della morte e raggiungere, durante l'agonia, la temperatura culminante di 40°,5, 41° e più.

Le modificazioni del polso sono, in via generale, correlative a quelle della temperatura.

Frequente durante il periodo febbrile (100-120 pulsazioni) il polso si fa raro quando la temperatura si abbassa, nel secondo periodo della malattia; cade a 60, 50, 40 pulsazioni e nello stesso tempo diviene generalmente ineguale e irregolare, presentando delle vere intermittenze. Siccome la temperatura, malgrado tutto, è rimasta al di sopra della norma, ne risulta una dissociazione dei due grandi sintomi della febbre, temperatura e polso. La temperatura è anormale per la sua elevazione ed il polso anormale per il suo abbassamento. La febbre, in queste condizioni, merita quindi il nome che le fu dato di *febbre dissociata*. Quando, in fin di vita, la temperatura sale, il polso, da raro che era, diventa frequente e piccolo, e cessa anche di essere irregolare. La sua frequenza, che è spesso considerevole (120, 140, fin 160 pulsazioni) segna, insieme con l'aumento dei disturbi respiratorii di cui diremo più avanti, la fase terminale, agonica, della malattia. È quindi un fenomeno che compare soltanto nelle ultime ore o nei due o tre ultimi giorni che precedono la morte. Si suppone, con una certa verosimiglianza, che il rallentamento del polso durante il periodo iniziale sia dovuto all'irritazione dello pneumogastrico e che la sua frequenza durante il periodo terminale dipenda dalla paralisi di questo nervo. Comunque sia, importa constatare che tanto la temperatura quanto il polso si distinguono qui per la loro irregolarità; infatti variano entro limiti estesi, non soltanto dalla mattina alla sera, ma anche talvolta da un'ora all'altra. In via eccezionale, furono segnalati dei casi di meningite tubercolare, accompagnati da ipotermia (36°, 35°, perfino 31°).

Oltre la triade sintomatica sopradescritta, il periodo iniziale della meningite tubercolare comprende un numero abbastanza considerevole di sintomi, che ora passeremo in rassegna.

L'aspetto dell'ammalato e la sua fisionomia sono importantissimi da osservare, perchè presentano spesso, a prima vista, dei tratti caratteristici. La

fisionomia e lo sguardo hanno un'espressione notevole di immobilità e di fissità, di stupore o di ostilità. Il piccolo ammalato giace a preferenza su di un lato e volta il dorso alla luce; nasconde la faccia sotto le coltri o sotto il guanciale, e si raggomitola in certo modo su se stesso flettendo le coscie e le gambe, e portando le ginocchia verso il mento, nella posizione detta " a cane di fucile ".

Ogni eccitamento esterno gli ripugna: ci vuole qualche insistenza per vincere il suo torpore. La sua parola è breve, ineguale, talora leggermente imbarazzata; le risposte si ottengono con difficoltà e sono corte, incomplete, emesse con impazienza o cattivo umore. Egli si comporta " come una persona che ha fretta di farla finita colle interrogazioni e che, tutto attento al suo male, vuol esser lasciato in pace. L'esame, al quale si sottopone, sembra che gli sia molto molesto; grida e respinge la mano dell'osservatore " (1).

Vi sono pertanto disturbi intellettuali evidenti, che vanno del resto progressivamente accentuandosi. Vi ha *delirio:* di solito un delirio dolce, calmo, intermittente, accompagnato da borbottamento, da agitazione, da carfologia, da movimenti diversi, che si ripetono con monotonia per un tempo più o meno lungo: movimenti di strisciamento sulle coltri come per pulirle, oscillazione del capo, ecc. Più di rado, il delirio è violento, con agitazione pronunciatissima e impulsi motorii.

Questi disturbi intellettuali non compaiono di solito che dopo alcuni giorni dall'inizio della malattia, il che dipende probabilmente dal fatto che il cervello partecipa soltanto in via secondaria alle lesioni meningee, e bisogna quindi che abbia il tempo di subire il loro contraccolpo, per poter reagire direttamente. In ogni caso, lo stato soporoso o delirante è interrotto di tanto in tanto da un grido spontaneo, acutissimo, che ricorda quello di una persona spaventata dalla prospettiva di un pericolo inatteso. Coindet ha chiamato questo grido col nome di *grido idroencefalico.*

Lo stato di eccitazione cerebrale si manifesta pure con disturbi della motilità, consistenti in convulsioni e contratture molto variamente localizzate. Le convulsioni nei teneri bambini possono essere generalizzate. Fin dall'inizio è facile osservare l'insorgenza di una o più crisi epilettiformi (eclampsia), che poi si ripetono a più riprese durante il primo periodo.

Più frequentemente le *convulsioni* sono parziali: si hanno nistagmo temporaneo, oscillazioni convulsive delle pupille, movimenti lenti ma ripetuti di oscillazione degli occhi, strabismo intermittente, chiusura ed apertura spasmodica delle palpebre, digrignamento dei denti, biascicazione, movimenti di suzione, smorfie, riso sardonico, movimenti clonici o sussulti bruschi agli arti superiori o inferiori (convulsioni monoplegiche, emiplegiche) ed in gruppi muscolari varii. Questi disturbi motorii esprimono senza dubbio l'irritazione localizzata o diffusa, sistematica o irradiata, dei centri corticali psicomotorii o l'eccitazione dei nervi cranici compressi od infiammati.

Si devono pure riferire a questa irritazione le *contratture* più o meno accentuate, passeggiere o permanenti, dei varii gruppi muscolari ed in ispecial modo dei muscoli della nuca. La rigidità della nuca è uno dei fenomeni più costanti della malattia, che si riconosce anche facilmente, cercando di flettere la testa dell'ammalato. La resistenza che si prova è tale che qualchevolta, passando la mano sotto l'occipite, si può sollevare il corpo intero, tutto d'un pezzo, come una tavola. Questa contrattura è dolorosa, e, quando è molto intensa,

(1) ARCHAMBAULT, *Dict. encyclop. des Sc. méd.* Art. MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

rovescia la testa all'indietro e l'immobilizza. Vi si aggiunge in certi casi una contrattura analoga dei muscoli dorso-lombari, la quale determina un vero opistotono. La contrattura colpisce molto spesso anche i muscoli oculari (strabismo permanente), i muscoli della masticazione (trisma), i muscoli degli arti (rigidità permanente o intermittente delle braccia e delle gambe).

Si possono avere, proprio all'inizio della malattia, disturbi varii dell'andatura, la quale però diventa molto presto impossibile, e l'ammalato è per forza obbligato a letto.

I riflessi sono per solito esagerati durante il periodo di eccitazione: più tardi, quando gli succede il periodo di depressione, che trae seco il coma, la rilasciatezza muscolare e le paralisi, anche i riflessi si indeboliscono o scompaiono.

Nella sfera sensitiva i fenomeni morbosi sembrano pure dipendere, come nella sfera motoria, dall'eccitazione cerebrale. Oltre la cefalalgia, che abbiamo descritto, vi ha spesso iperestesia cutanea. Il minimo contatto, la palpazione più leggiera, determina talora dolore e giunge fino a provocare delle grida nei bambini.

L'innervazione vasomotoria è profondamente disturbata, come si rileva dalle alternative di pallore e rossore del viso e specialmente dei pomelli, dall'esistenza di piastre fugaci di rossore, spontanee o determinate dalla pressione, ed anche dalla facilità con cui si provoca la stria meningitica. È noto che la cosidetta stria meningitica si provoca in molti individui, anche sani, quando si striscia coll'unghia, come insegnava Trousseau, sulla pelle dell'addome o di altra regione del corpo, e perciò la semplice esistenza di questo sintomo non è indizio di uno stato morboso. Soltanto la facilità della sua provocazione e la sua persistenza esagerata si possono riguardare come un segno degno di attenzione, ben lontano però dall'indicare sempre la malattia meningitica. Lo si trova, infatti, in tutti gli stati morbosi, e sono numerosissimi, che portano seco una perturbazione dell'innervazione simpatica, ed è molto accentuato nelle nevrosi, nelle intossicazioni, nelle infezioni, nell'orticaria, nel dermografismo, ecc.

I disturbi oculari, subbiettivi od obbiettivi, sono molteplici, e dipendono dall'irritazione infiammatoria dei nervi motori dell'occhio, del chiasma e del nervo ottico. Abbiamo segnalato lo strabismo convergente o divergente, transitorio o permanente di uno o di ambidue gli occhi; la diplopia ne è la conseguenza funzionale. Si può trovare anche emiopia, ineguaglianza pupillare, miosi, dolore alla pressione dei globi oculari. I riflessi pupillari sono disturbati: le pupille sono immobilizzate, reagiscono debolmente alla luce o presentano dei movimenti alternativi, irregolari, di contrazione e dilatazione.

L'esame oftalmoscopico, che si volle erigere a metodo ordinario di esplorazione nella meningite tubercolare (cerebroscopia di Bouchut), è in realtà un metodo d'investigazione molto difficile nei bambini, almeno nel periodo iniziale della malattia. È naturalmente facile durante il coma, ma la diagnosi allora non è più dubbia ed il reperto non ha più nulla da aggiungere in conferma della diagnosi. Comunque, l'esame dell'immagine retinica, quando si può fare, fornisce dati interessanti. Anzitutto non è raro (2 o 3 volte su 25 casi, secondo Jaccoud e Labadie-Lagrave) che faccia scoprire dei tubercoli della coroide, sotto forma di punti giallastri e leggermente sporgenti; è questo un segno quasi patognomonico, caratteristico della malattia. Ancora più spesso si nota edema papillare o peripapillare e congestione dei vasi retinici. L'edema da stasi si spiega facilmente col fatto che il nervo ottico è circondato dai

prodotti infiammatorii meningei; si riconosce dai disturbi peripapillari, dal velo leggermente biancastro, o nebbia, che maschera i contorni della papilla e i vasi del fondo dell'occhio. Queste alterazioni sono di solito bilaterali.

La maggior parte dei fenomeni finora citati sono sintomi dovuti alla reazione meningo-encefalica. Ma la malattia presenta anche dei sintomi generali. La nutrizione è turbata. Oltre i vomiti, già descritti, si hanno, da parte degli organi digerenti, diversi disturbi che riproducono spesso la sindrome comune dell'imbarazzo gastrico: lingua bianca e sporca, perdita completa dell'appetito, avversione per ogni specie di cibo. Non ostante la febbre, la sete è di rado viva e spesso sembra che le bevande ripugnino all'ammalato al pari degli alimenti.

L'emaciazione cresce con rapidità estrema e termina in un profondo marasma.

L'escrezione urinaria è scarsa o nulla. Sebbene i disturbi vescicali e sfinterici appartengano piuttosto al secondo periodo, non di rado si constata, anche durante il primo, ritenzione d'urina, che rende necessaria da parte del medico un'attenta sorveglianza della minzione. Non vi è albuminuria.

La milza è spesso ipertrofizzata, sia in seguito allo stato infettivo, sia per l'infiltrazione tubercolare, tanto comune nella tubercolosi infantile.

La respirazione è spesso turbata fin dall'inizio della malattia; è sospirosa ed irregolare. I disturbi vanno poi accentuandosi e, nel periodo seguente, acquistano una grande intensità.

Periodo di oscillazione. — Il periodo di eccitazione ha una durata molto varia: di solito di una settimana. All'infuori dello stato febbrile e dei tre sintomi cardinali, cefalea, vomito e costipazione, i quali compaiono in modo pressochè costante fin dall'inizio, accompagnati dalla rigidità della nuca, tutti gli altri sintomi sopra enumerati si presentano incostanti e senza cronologia regolare. In via generale, lo stato dell'ammalato va dapprima aggravandosi, poi, a poco a poco, il delirio, le grida, le convulsioni, le contratture, insomma tutti i fenomeni imponenti che manifestavano l'eccitazione cerebrale, ed ispiravano alla famiglia dell'ammalato il maggiore spavento e le maggiori paure, diminuiscono e sono interrotti da periodi di quiete, durante i quali il fanciullo, più tranquillo, giace disteso in decubito dorsale, cogli occhi fissi e spalancati, e un aspetto calmo e pensieroso. In questo stato, l'ammalato fa di tanto in tanto qualcuno dei movimenti monotoni già indicati od emette un grido acuto; non manifesta nè fame nè sete. Il torpore intellettuale va man mano accentuandosi; la sonnolenza e la risoluzione muscolare, che sono comparse alla fine del secondo periodo, aumentano e conducono l'ammalato alla paralisi ed al coma. Seguendo l'esempio di Jaccoud e Labadie-Lagrave, noi designiamo col nome di periodo di oscillazione questa fase intermedia che altri autori considerano come appartenente al periodo iniziale della meningite. Caratterizzata dall'acquietarsi dei fenomeni d'eccitazione o dal loro alternare coi fenomeni di depressione, questa fase rappresenta, a dire il vero, un periodo di transizione molto giustamente isolato, ed è durante questo periodo di transizione che si presenta abbastanza spesso un insieme di fenomeni ingannatori, i quali sembrano indicare una remissione. Cessati i fenomeni turbolenti del primo periodo, la calma è ritornata, la febbre diminuita, il polso è più raro, il sonno regolare; l'ammalato rimane assopito; i suoi lineamenti sono calmi e riposati; può momentaneamente ricomparire anche una certa lucidità intellettuale. Sembra proprio che si tratti di una tregua di buon augurio; la speranza rinasce

nel cuore dei parenti, i quali vedono in tutto ciò l'indizio di una possibile guarigione, speranza ingannatrice, poichè la malattia segue fatalmente il suo corso e questa remissione non è che l'avanguardia del coma imminente, di cui la morte segnerà l'esito fatale.

Periodo di paralisi. — Dopo avvenuta la insidiosa remissione ora indicata, l'inizio del periodo terminale è segnato dalla ripresa degli accidenti. La febbre ricompare; si mostrano di nuovo i movimenti convulsivi, oscillatorii, ritmici, i sussulti tendinei, il tremore; il delirio riprende, le contratture aumentano, poi, rapidissimamente, si manifesta la depressione cerebrale. Il torpore intellettuale confina colla sonnolenza, la sensibilità si ottunde, l'udito diventa debole, la vista si oscura; compaiono paralisi variamente localizzate e infine disturbi pronunciati del cuore e del respiro indicano la grave compromissione del bulbo.

È probabile che, dei sintomi di depressione gli uni dipendano dalla compressione generale del cervello da parte degli essudati ventricolari e meningei, gli altri siano dovuti alle gravi lesioni dei nervi cranici od alle alterazioni encefaliche.

Le paralisi sono fugaci o permanenti, disseminate, spesso parziali ed incomplete (paresi), e, appunto per ciò, difficili a riconoscere. Tengono dietro ad una inerzia funzionale venuta in scena in modo graduale. Colpiscono gli arti (monoplegie, emiplegie), i muscoli oculari (ptosi, strabismo paralitico divergente o convergente, midriasi), il muscolo vescicale (ritenzione d'urina) e gruppi muscolari varii. Fra gli altri sintomi qualche volta fu segnalata anche l'afasia.

Certi disturbi dell'innervazione bulbare che si erano già manifestati nel periodo iniziale, come il rallentamento e l'irregolarità del polso, l'irregolarità del ritmo respiratorio, vanno considerevolmente accentuandosi.

Il polso rimane di solito rallentato fino all'avvicinarsi del coma finale. Allora si accelera, mentre nello stesso tempo la temperatura sale e si manifesta il periodo agonico terminale, non soltanto coll'elevata ascensione termica, come abbiamo detto, ma anche coll'accelerazione, la piccolezza e l'irregolarità estrema del polso. È il risultato della paralisi funzionale del bulbo.

La respirazione sembra ancora più profondamente disturbata. Leggermente ineguale e sospirosa dapprima, diventa poi molto irregolare e presenta spesso il ritmo speciale noto sotto il nome di respirazione di Cheyne-Stokes. Come nell'uremia ed in altri stati morbosi, questo ritmo respiratorio indica la grave compromissione dei centri respiratorii del bulbo. Si sa in che consiste: l'ammalato si dimentica in certo modo di respirare; ad una lunga pausa respiratoria segue una inspirazione lunga e prolungata come un sospiro; a questa tengono dietro alcune inspirazioni man mano più deboli e poi avviene una nuova pausa, che dura assai, e così via fino all'arresto definitivo della respirazione, rapidamente seguìto dall'arresto del cuore. In molti casi, nel periodo agonico, il ritmo di Cheyne-Stokes scompare ed i movimenti respiratorii si accelerano, al pari del polso, fino alla morte.

L'ammalato è allora nel coma completo; gli sfinteri sono rilasciati; vi è incontinenza dell'urina e delle materie fecali; la diarrea sostituisce la stipsi; il ventre, per tanto tempo retratto, si fa meteorico; la pelle si ricopre di sudori viscidi, abbondantissimi; il viso si contrae; l'asfissia progredisce; le estremità si raffreddano; il volto diventa violaceo o di un pallore livido; le congiuntive si infiammano, sono iniettate e segregano un muco-pus che vela la cornea e l'appanna. Poi segue fatale, inevitabile, la morte. Il termometro segna in questo momento il suo grado massimo (41° e 42°).

Qualche volta la morte avviene in mezzo a convulsioni generalizzate, probabilmente di origine asfittica.

Decorso. Durata. Esito. — La divisione classica in quattro periodi, compreso il prodromico, è evidentemente schematica, ma facilita la descrizione e corrisponde abbastanza bene alla realtà, e soprattutto si adatta bene alle grandi manifestazioni morbose che si succedono nell'evoluzione della malattia. Lo stesso Roberto Whytt aveva già distinto chiaramente il periodo di eccitazione e quello di paralisi, e questa divisione fondamentale era stata, dopo di lui, unanimemente adottata dai clinici. Più tardi si separò molto giustamente dalla malattia confermata il periodo dei sintomi precursori o periodo prodromico. Finalmente Jaccoud distinse col nome di periodo di oscillazione, il periodo di transizione, durante il quale i sintomi d'eccitazione si mescolano coi sintomi di depressione, periodo così spesso segnato da una remissione apparente.

La meningite tubercolare ha un decorso subacuto piuttosto che acuto. Questo carattere è uno dei più importanti della malattia, poichè è principalmente su di esso che si fonda la diagnosi differenziale dalle altre meningiti microbiche.

L'esito naturale è la morte. È il solo esito che si riscontri in pratica. Furono bensì segnalate alcune guarigioni, ma è probabile che non si trattasse di vera meningite tubercolare. Nei casi reali e ben osservati, che accenneremo più avanti, si trattava di tubercoli meningei circoscritti. Si deve ritenere che, nella maggior parte degli altri, si trattasse di una pseudo-meningite di origine riflessa, tossica o infettiva, la quale abbia simulato l'infiammazione tubercolare delle meningi. In qualche caso si rimase forse ingannati anche dalla sifilide cerebrale.

Tutt'al più il rigore della prognosi può essere attenuato, sebben di poco, dalla considerazione di alcuni casi di meningite tubercolare guarita, ma che però lasciarono dietro di sè profonde lesioni encefaliche indelebili, le quali determinarono l'idiozia degli individui colpiti. Soltanto, per essere completi, accenniamo a questo esito eccezionale.

La durata della malattia è variabilissima. In via schematica si può ammettere che sia di tre settimane, una settimana circa per ogni periodo, eccezion fatta del prodromico, il quale va da alcuni giorni ad alcune settimane. Questa durata è spessissimo accorciata, qualche volta è prolungata.

Quando l'evoluzione è abbreviata, la morte può avvenire in capo ad otto giorni circa od anche prima; ogni periodo dura allora tre o quattro giorni. D'altra parte l'evoluzione può essere lunghissima, e compiersi in più mesi; il che dipende dalle considerevoli remissioni che possono aver luogo nello stato degli ammalati. Queste remissioni furono notate nel periodo prodromico. Dopo essersi disegnato in modo chiarissimo l'insieme sintomatico che in tale periodo fa sospettare la meningite tubercolare, si poterono vedere i sintomi scomparire, la salute ristabilirsi in modo completo e mantenersi per un lasso più o meno lungo, poi ricomparire di nuovo i sintomi e condurre a morte il fanciullo. Durante la malattia conclamata, dopo che l'individuo aveva presentato i segni più caratteristici della meningite tubercolare, si videro qualche volta scomparire i sintomi più gravi (convulsioni, delirio, coma), e l'intelligenza ritornare quasi completamente nel medesimo tempo che lo stato generale migliorava. Ma questa remissione non fu di solito che brevissima, di qualche giorno al più; poi i sintomi momentaneamente scomparsi ritornarono e finirono colla morte. Eccezionalmente, queste remissioni furono anche più prolungate

e più accentuate, al punto da costituire veri periodi di arresto nell'evoluzione morbosa. Si potè vedere l'ammalato, apparentemente del tutto guarito, levarsi da letto e ritornare alle sue occupazioni abituali od ai suoi giochi, poi, dopo alcune settimane, essere ripreso dagli accidenti, questa volta mortali.

Forme cliniche. — La meningite tubercolare è lungi dal seguire sempre l'evoluzione classica che abbiamo ora descritto, prendendo di mira specialmente il tipo morboso che si osserva nel fanciullo. Essa presenta invece un numero assai considerevole di varianti, le quali sono in rapporto coll'età e collo stato di salute anteriore degli individui colpiti, e colla sede topografica delle lesioni nell'encefalo.

Passeremo in rivista le forme cliniche meglio differenziate.

Meningite della prima infanzia. — La meningite tubercolare può svilupparsi nei neonati e nella prima infanzia; il fatto si è verificato (Guersant, Barthez, Blache, Bouchut, Archambault), ma è rarissimo. Anche quando la meningo-tubercolosi sembra, con tutta la possibile chiarezza, dipendente dall'eredità tubercolare, l'epoca in cui viene in scena è di solito più tardiva. Ciò non deve recar sorpresa perchè avviene lo stesso della tubercolosi polmonare che si sviluppa sotto la medesima influenza. Anzi, essendo la meningite tubercolare di solito consecutiva alla tubercolosi polmonare, la minor frequenza di questa durante la primissima età, spiega naturalmente la rarità di quella. Questi fatti sono facili ad intendere, se ammettiamo che l'eredità tubercolare, anche l'eredità materna, non consista nella trasmissione diretta al bambino del bacillo infettante, ma nella trasmissione di una predisposizione all'infezione. Tale è senza dubbio la legge generale, che non è punto infirmata dai pochi casi ben osservati, ma eccezionali (Birch-Hirchfeld, ecc.) di trasmissione bacillare dalla madre al feto.

La meningite tubercolare, che si sviluppa durante i primi mesi di vita, ha un'evoluzione particolarmente acuta e rapida. Il periodo prodromico non si osserva: il deperimento che l'accompagna è attribuito di solito all'alimentazione difettosa od ai disturbi della nutrizione. Le convulsioni sono singolarmente precoci e frequenti, e costituiscono quasi le sole manifestazioni della eccitazione cerebrale, e siccome in quest'età sono un fenomeno comune di reazione nervosa, che può essere provocato dalle cause più diverse, ne risulta una certa difficoltà per la diagnosi. Se si considera che anche i vomiti ed i rigurgiti sono in quest'età comunissimi, che l'esistenza della cefalea è riconosciuta soltanto rarissimamente, ed infine che, per disturbi intestinali varii, la diarrea può sostituirsi alla stipsi, si comprenderà quanto debba essere difficile, nella maggior parte dei casi, la diagnosi di questa forma infantile della meningite tubercolare. Furono segnalate la distensione e le pulsazioni della fontanella anteriore, come pure la sensazione esagerata di calore del cranio. Sono certamente sintomi interessanti, ma sui quali non si può fondare una diagnosi. La durata della malattia è brevissima e la morte avviene nel coma o durante le convulsioni.

Meningite della seconda infanzia. — È la forma più comune, quella che abbiamo avuto di mira nella descrizione fatta sopra, per cui non crediamo sia il caso di ritornarvi.

Meningite dell'adulto. — La meningite tubercolare dell'adulto è suscettibile delle maggiori varietà nella sua espressione sintomatica. Può senza dubbio

presentare l'evoluzione tipica suddescritta, ma spesso se ne allontana al punto da rendere la diagnosi difficilissima. In certi casi, la meningite rimase latente e non fu rivelata che dall'autossia. Frequentemente è parziale e quasi sempre secondaria. La sede topografica delle lesioni, la coesistenza di lesioni tubercolari dei visceri e le " condizioni antecedenti del terreno cerebrale (1) (alcoolismo, nevropatia, ecc.) „ sono i fattori principali del numero tanto grande di varietà del quadro clinico nell'adulto. Ritorneremo ben presto su questa forma, a proposito della meningite secondaria.

Meningite dei vecchi. — La meningite tubercolare è rarissima nei vecchi. E sempre secondaria come nell'adulto e viene in scena quale ultima complicazione di una tubercolosi viscerale antica. Clinicamente, si manifesta con sintomi meno chiari che nell'adulto o nel fanciullo. Al pari di molte altre malattie gravi della vecchiaia, non provoca che una reazione attenuatissima e può perfino rimanere latente. Una febbre leggera, un po' di sonnolenza, un po' di stupore e di cefalea, un delirio tranquillo che si manifesta coll'incoerenza degli atti e delle risposte, un po' d'insonnia; ecco i soli sintomi ordinarî della meningite tubercolare in questa età.

Meningite secondaria. — Nei fanciulli la meningite tubercolare è il più spesso primitiva. È raro che si sia constatata chiaramente, prima dell'invasione della malattia, l'espressione sintomatica di una tubercolosi viscerale. Ora, questo reperto è invece di regola nell'adulto. La meningite viene allora in scena durante una tubercolosi conclamata e, il più spesso, durante la tubercolosi polmonare. Qualche volta si sviluppa nell'ultimo periodo dell'evoluzione della tisi e prende l'aspetto di una complicazione finale che determina la morte.

Si capisce come l'evoluzione di una meningite, in un ammalato già esaurito dalla febbre etica e dalla diarrea, e accompagnata da tutti i sintomi della tubercolosi viscerale concomitante, sia, in molti casi, considerevolmente modificata. Allora l'invasione delle meningi si rivela spesso in modo brusco, senza prodromi. Inoltre, per solito, lo sviluppo della meningite coincide coll'attenuazione od anche colla scomparsa dei sintomi della tubercolosi antecedente (dispnea, tosse, espettorazione, ecc.) (Valleix). La tosse, soprattutto, cessa quasi completamente. Quando si tratta di un tubercoloso affetto da diarrea, questa cessa e, per uno strano contrasto, le succede talora una stipsi ostinata. Si può dire con Rendu che in via generale è di significato sfavorevole il veder comparire la cefalea in un tisico, del quale si attenuano i sintomi polmonari.

La meningite tubercolare secondaria può seguire l'evoluzione classica; ma spesso ciò non avviene. Di solito mancano i prodromi; la sua durata è abbreviata (3 ad 8 giorni in media, secondo Barthez) e la sua espressione clinica assai incompleta. Qualche contrattura, un po' di dilatazione della pupilla, di rallentamento del polso, qualche vomito, un delirio dolce accompagnato o interrotto da agitazione e seguìto da coma; tali sono i sintomi che manifestano di solito l'attacco di meningite e finiscono in pochi giorni colla morte. Come si vede, l'insieme sintomatico può essere poco significativo e si capisce quindi che la complicazione possa non essere riconosciuta o passare inosservata.

Allorquando la meningite viene in scena nel periodo terminale della tisi, i suoi sintomi possono essere ancora meno caratteristici e consistere soltanto

---

(1) Dupré, Manuel de Médecine de Debove-Achard.

in vomiti, sonnolenza e coma. Si ha allora la forma astenica o torpida della meningite tubercolare secondaria.

E ben vero che in altri casi, rari del resto, la malattia si può manifestare con fenomeni imponentissimi di agitazione e delirio. L'ammalato si adira, si strappa le vesti, rompe e fa a pezzi i mobili; lo si può scambiare per un pazzo preso da un accesso di mania, e condurre in un manicomio. È questa la forma delirante della meningo-tubercolosi secondaria, che venne bene studiata da Chantemesse, il quale ne descrisse alcune delle molteplici varietà. Ma non è possibile comprendere in una descrizione generale le diverse specie di disturbi psichici che può far nascere la meningite tubercolare. " Ogni ammalato ", dice Chantemesse, " può presentare idee deliranti molto diverse da quelle che si osservano di solito ". Eccezionalmente, si videro fenomeni deliranti (delirio di persecuzione, disturbi affettivi e intellettuali vari) precedere, quali prodromi, l'invasione della meningite tubercolare nell'adulto.

Si possono pure segnalare una forma apoplettica e una forma tetanica, che incomincia col trisma (1). Esistono infine altre numerosissime varietà cliniche in rapporto col particolare modo di reagire individuale e colla localizzazione delle lesioni meningee.

Il grande numero delle varietà possibili di meningite tubercolare secondaria può rendere la diagnosi difficile. " Spesso ", dice Chantemesse, " le manifestazioni meningee secondarie hanno questo di particolare, che qualunque siano le anomalie del loro modo d'inizio o di decorso, la diagnosi si fa meno coll'esame dei sintomi da essa direttamente dipendenti che coll'accurata ascoltazione dell'individuo che li presenta ".

Dal punto di vista anatomo-patologico, la lesione meningea consiste spesso in un'eruzione miliare della pia-madre accompagnata o no da reazione infiammatoria assai poco spiccata: si tratta piuttosto di tubercolosi meningea che di meningite tubercolare.

Meningite tubercolare cerebro-spinale. — Abbiamo detto quanto sia frequente la coesistenza delle lesioni tubercolari spinali ed encefaliche. Di solito i sintomi spinali sono poco imponenti e restano in seconda linea, ma può non essere così. La contrattura dei muscoli del dorso e del tronco, i dolori spinali, l'iperestesia cutanea, i disturbi vescicali, la paresi degli arti inferiori, ecc., rivelano allora più o meno chiaramente la partecipazione effettiva dell'asse spinale. Furono segnalati dei casi (Le Bouteiller, Châteaufort) nei quali la meningite tubercolare fu prima spinale e poi encefalica.

Meningite della convessità. — L'espressione sintomatica della meningite, quando le lesioni predominano alla convessità degli emisferi, può presentare dei caratteri speciali, che permettono di farne la diagnosi. Infatti prevalgono gli elementi della sintomatologia corticale (delirio, agitazione, contratture, convulsioni, cefalea), mentre i sintomi basillari (rallentamento del polso, disturbi della respirazione, paralisi dei nervi cranici) sono nulli o attenuati.

Meningiti parziali. — Le meningiti parziali sono frequenti specialmente nell'adulto e prevalgono sulla convessità degli emisferi. La loro descrizione clinica fu egregiamente sintetizzata da E. Dupré (2), nei seguenti termini:

(1) Boix, *Rev. de Médecine*, maggio 1893.
(2) E. Dupré, loc. citato.

" Queste forme parziali hanno sintomatologia molto singolare, caratterizzata dall'insieme dei fenomeni generali dell'affezione (febbre, cefalea, vomiti, costipazione, ecc.) e dalla comparsa di fenomeni locali, dipendenti dalla sede della lesione. Questi fenomeni si svolgono da una parte secondo le leggi ordinarie della sintomatologia delle lesioni corticali localizzate e dall'altra secondo le leggi ordinarie della sintomatologia delle lesioni meningitiche. Infatti, fra i sintomi periferici e la sede della lesione centrale esiste quella stretta correlazione che fu già da lungo tempo stabilita dalla dottrina delle localizzazioni cerebrali, e che Landouzy (1) applicò per il primo all'interpretazione dei sintomi della meningite tubercolare e, d'altra parte, al periodo di eccitazione tonico e clonico succede il periodo della paralisi. Così la meningite tubercolare in piastre, la quale interessa di solito la zona rolandica, determina una successione di sintomi di epilessia parziale e di sintomi di paralisi localizzate dello stesso territorio funzionale. Senza insistere sulle diverse varietà di queste meningiti parziali, ricorderò per la loro importanza e il loro interesse clinico, le localizzazioni della lesione sulle circonvoluzioni fronto-parietali ascendenti, al lobulo della piega curva (ptosi), alla circonvoluzione di Broca (afasia) e al lobulo paracentrale. Quest'ultima varietà è spesso bilaterale e limitata esclusivamente, da ciascun lato, al piccolo territorio dell'arteria cerebrale anteriore; essa determina una monoplegia crurale o una paraplegia che può simulare una lesione trasversa del midollo. La meningite tubercolare può localizzarsi anche alle meningi spinali e dar luogo ad una sintomatologia midollare, sulla quale è inutile insistere (forma spinale). Le zone di meningite tubercolare che circondano i tubercoli superficiali dell'encefalo si manifestano clinicamente coll'aggiungersi della febbre e di sintomi più spiccati di eccitazione localizzata, alla sindrome precedente dei tumori cerebrali. Il processo morboso entra allora in una fase acuta e critica „.

Diagnosi. — La diagnosi della meningite tubercolare non è sempre facile, anche quando si osservano gli ammalati in uno dei tre periodi della malattia conclamata. Lo si comprenderà facilmente pensando al grande numero di affezioni svariate capaci di provocare l'insieme di reazioni morbose d'ordine encefalico, al quale E. Dupré ha dato il nome di *meningismo*. La meningite tubercolare, sebbene più di rado delle meningiti acute, può anche rimanere latente o non rivelarsi che con sintomi vaghi ed ambigui in causa del loro singolare concatenamento. Si può pertanto cader in errore sia qualificando per meningite tubercolare un'affezione, la cui curabilità viene in seguito a smentire formalmente la diagnosi e la prognosi, sia non riconoscendo la malattia. Le difficoltà della diagnosi sono accresciute dalla molteplicità delle forme della meningite tubercolare. Bisogna quindi, in generale, essere molto riservati e soprassedere spesso all'enunciazione immediata e brutale della diagnosi quando non si hanno in mano le prove più decisive della sua giustezza. In ogni caso sarà bene fare in proposito qualche riserva e non distruggere d'un tratto le speranze delle famiglie. Il medico potrà trovarsi contento di questa legittima prudenza. Tuttavia bisogna cercare di formulare la diagnosi più presto che sia possibile; ora ciò non si può fare che dopo la comparsa dei sintomi della malattia confermata. Nel periodo prodromico, il sospetto di una meningite

---

(1) Landouzy, Convulsions et paralysies liées aux meningo-encéphalites fronto-pariétales; Thèse de Paris 1876.

tubercolare può certamente nascere, ma non si può affermarne la diagnosi con certezza completa.

Lo sviluppo che abbiamo dato alla sintomatologia ci dispensa dall'insistere a lungo sugli elementi generali della diagnosi. I più importanti sono: la triade sintomatica (cefalalgia, vomiti, costipazione), la febbre remittente, la rigidità della nuca, il rallentamento e l'irregolarità iniziale del polso, i disturbi della respirazione, i disturbi oculari, le convulsioni, contratture e paralisi ed i disturbi intellettuali progressivi che finiscono a poco a poco, e dopo varie alternative, colla sonnolenza e col coma. Bisogna tener gran conto del decorso subacuto dell'affezione.

Siccome non vi sono sintomi patognomonici, è bene ricordare la seguente avvertenza di Dance, citata da Archambault: " Per allontanarsi dall'errore e avvicinarsi alla verità, sono necessarî tutti i sintomi. Non bisogna mai considerarli isolatamente e dare a qualcuno un valore assoluto. Si devono, invece, apprezzare collettivamente e in tutte le loro fasi, in tutte le loro modificazioni dall'invasione fino al termine della malattia „.

È conforme alla realtà dei fatti e nello stesso tempo comodo per la descrizione, il considerare la diagnosi differenziale della meningite tubercolare nelle differenti età, nel neonato, nel fanciullo, nell'adulto e nel vecchio. È bene però notare che questa classificazione non ha nulla di assoluto, poichè, potendo una stessa malattia, come per esempio la meningite acuta, presentarsi in tutte le età, dovrà sempre essere oggetto di una diagnosi differenziale dalla meningite tubercolare. Noi prenderemo in esame questa diagnosi nell'età in cui è più facile incontrarla, e se nelle altre età non la ricorderemo più, non sarà perchè in tali età non la si debba fare, ma soltanto perchè avremo detto precedentemente tutto quello che vi era da dire. A meno d'incorrere in ripetizioni inutili e noiose, non si può evitare questo inconveniente della classificazione che, sull'esempio di molti autori, abbiamo adottato.

Diagnosi differenziale. — A. *Nei bambini.* — In questa età, la meningite tubercolare è rarissima. Le convulsioni ed i vomiti sono sintomi comuni, che possono esistere isolatamente o simultaneamente, ma sono spesso provocati da cause poco importanti. La loro origine meningea è certamente la più rara.

Certe forme di *gastroenterite infantile*, in causa dei vomiti, del dimagramento, delle irregolarità del polso e del respiro, delle crisi convulsive più o meno ripetute che provocano, come pure delle grida acute dovute alle coliche, e dello stato paretico, quasi comatoso, al quale finiscono tutti questi disturbi, possono destare il sospetto di una meningite. La diarrea, il meteorismo, l'atrepsia rapida e lo stato coleriforme terminale permetteranno di respingere tale ipotesi, che in questa età è così di rado accettabile. Inoltre, la depressione delle fontanelle e delle suture fibrose del cranio, che manifesta la perdita d'acqua nelle enteriti gravi, contrasta chiaramente colla gonfiezza, accompagnata da pulsazioni e da fluttuazione della fontanella anteriore, segnalata a ragione come un sintomo frequente della meningite infantile.

Il *rachitismo*, nel suo primo periodo, ha potuto provocare disturbi analoghi a quelli della meningite tubercolare. L'esame dello scheletro e l'evoluzione degli accidenti da una parte, dall'altra la mancanza di un insieme veramente chiaro di sintomi meningitici, costituiranno i caratteri distintivi essenziali.

Più difficile, senza dubbio, è la diagnosi col meningismo riflesso determinato dall'elmintiasi e dagli accidenti della dentizione laboriosa.

Coll'*elmintiasi*, i caratteri comuni sono: le convulsioni, la costipazione, qualche volta vomiti e grida spontanee, la dilatazione della pupilla, il rallentamento con irregolarità del polso. I caratteri differenziali consistono nella mancanza ordinaria della cefalalgia, nell'apiressia, nell'esistenza anteriore di una eliminazione di vermi, nella facilità con cui la costipazione cede agli evacuanti e specialmente nell'effetto della cura antelmintica, alla quale non bisogna esitare a ricorrere di fronte ad una sindrome di sospetta meningite in un bambino. Questa cura dà luogo, nello stesso tempo che all'evacuazione dei parassiti, alla soppressione della sindrome.

Nella *dentizione laboriosa* i caratteri comuni sono: i vomiti, la costipazione, la mutazione di colore del viso, l'espressione ostile dello sguardo, l'agitazione e le grida acute spontanee dovute all'odontalgia, alternata con l'assopimento, e qualche volta le convulsioni. Ma l'esame della bocca, la sede precisa del dolore indicata dai gesti del bambino, la limitazione del rossore ad una sola guancia, la facilità con cui il minimo lassativo vince la costipazione, la mancanza di disturbi del polso e del respiro costituiscono gli elementi differenziali.

L'*emorragia meningea sopra-aracnoidea* dei bambini, si rivela con fenomeni convulsivi, paralitici o comatosi che possono benissimo dar luogo ad equivoco. La diagnosi di emorragia meningea si fonderà sull'inizio molto precoce (prime ore o primi giorni di vita) e brusco degli accidenti, sulla loro eziologia ostetrica (parti laboriosi, applicazione di forcipe, ecc.), sull'evoluzione molto rapidamente progressiva e grave dei sintomi e sulla mancanza frequente della febbre, almeno all'inizio.

B. *Nei fanciulli.* — Quanto abbiamo detto a proposito del bambino, sulla facilità con cui le minime cause morbose provocano delle crisi di *convulsioni essenziali* (*eclampsia infantile*), si applica anche alla prima infanzia. Queste convulsioni fanno naturalmente pensare alla meningite; ma la diagnosi sarà facile, se fondata sui caratteri desunti dal polso, sulla fugacità delle crisi e sul ritorno alla salute nell'intervallo fra gli accessi, infine sulla scoperta della causa provocatrice dell'accesso nervoso.

L'*isterismo* nel fanciullo, come del resto anche nell'adulto, può talvolta dar luogo ad una sindrome simulatrice della meningite. Per istabilire la distinzione, il medico si fonderà sull'eredità e sugli antecedenti neuropatici dell'individuo, sulla forma e l'evoluzione degli accidenti (inizio od esito spesso bruschi), sull'analisi dei sintomi, sulla ricerca delle stimmate isteriche e sull'ordinaria apiressia.

La *sifilide ereditaria* può simulare la sindrome meningitica. È una eventualità piuttosto rara, della quale però il medico deve sempre tener conto, se non vuol perdere una delle rare occasioni che può avere di agire con una cura efficace. La meningite sifilitica si sospetterà per considerazioni desunte dall'eredità sifilitica, nota o probabile del fanciullo, e specialmente dall'esistenza attuale o passata di stimmate specifiche (lesioni ossee, cutanee, mucose; lesioni delle labbra, dell'ano, dei testicoli).

Gli *accidenti cerebrali che occorrono nel decorso di certe malattie acute* (morbillo, vaiuolo, scarlattina, febbre tifoidea, polmonite, pioemia, endocardite infettiva), specialmente sul loro inizio, possono simulare assai davvicino la meningite. Sono le condizioni eziologiche (contagio, epidemicità) e le manifestazioni caratteristiche della febbre (evoluzione, curva termica, esantemi) che, insieme colla comparsa di sintomi, anormali o contradditori nell'ipotesi di una meningite, serviranno di base all'interpretazione diagnostica.

Un posto a parte fra le pseudo-meningiti d'origine infettiva deve essere riservato alla *pseudo-meningite pneumonica*. Non è raro, nel fanciullo, di vedere la pneumonite e specialmente la polmonite dell'apice, destare, per un'influenza ancora ignota (tossica o riflessa), una reazione cerebrale capace di simulare in tutto e per tutto la meningite tubercolare. Sembra che non manchi nulla nel quadro clinico: si trovano, come in una osservazione di Andrea Bergé, i vomiti, la costipazione, la rigidità della nuca, il delirio, la sonnolenza e il coma interrotti da gridi acuti idroencefalici, infine la curva termica classica della meningite tubercolare col suo abbassamento della temperatura nel periodo medio della malattia e la sua ultima ascensione terminale. L'insieme sintomatico può essere così chiaro che la meningite tubercolare non lascia nessun dubbio e la polmonite non è riconosciuta. L'autopsia, come accadde appunto nell'osservazione citata, la rivela e dimostra l'integrità assoluta delle meningi. Non si può neanche accusare l'azione diretta dello pneumococco sulle meningi, poichè, nel caso di Bergé, l'esame batteriologico della sierosità meningea fu negativo. Il che prova che, durante la pneumonite, oltre alla meningite vera, dovuta all'azione del microbio, vi è anche una pseudo-meningite, la cui natura (tossica o riflessa) non è ancora messa in chiaro.

Si vede quanto possa essere delicata la diagnosi della meningite tubercolare con questa forma cerebrale della pneumonite. Si deve fare con la pseudo-meningite e con la meningite vera pneumococcica. Per istabilirla, ci fonderemo principalmente sull'esistenza della pneumonite che si dovrà sempre cercare; poi terremo conto di tutte le differenze che si possono rilevare nella sintomatologia e nell'evoluzione dell'affezione, paragonate colla sintomatologia, coll'evoluzione ordinaria della meningite tubercolare.

Si dovranno " seguire attentamente l'evoluzione morbosa, la relazione reciproca e l'ordine di successione degli accidenti, ed esaminare il naso e le orecchie dei piccoli ammalati, allo scopo di cercarvi i focolai di suppurazione pneumococcica dai quali potrebbe derivare direttamente l'infezione meningea, parallela all'infezione polmonare. Gli effetti della cura, talvolta rapidamente favorevoli in caso di falsa meningite, concorreranno a stabilire la diagnosi e la prognosi „ (Dupré).

La *sclerosi cerebrale* può, nei fanciulli più teneri, riprodurre, in certe sue varietà, un insieme clinico che ricorda la meningite; ma l'evoluzione degli accidenti è piuttosto cronica che acuta; i fenomeni convulsivi o paralitici sono il più spesso limitati ad un lato del corpo; compaiono per accessi; non vi è febbre; infine l'origine cerebrale è dimostrata, anche dall'atetosi, dalla contrattura e dall'atrofia che possono consecutivamente venire in scena.

Devono pure essere distinte certe forme di *torcicollo*.

C. *Negli adulti*. — L'espressione sintomatica della meningite tubercolare si avvicina naturalmente assai a quella delle *meningiti acute* prodotte da microbii diversi dal bacillo di Koch. Per risolvere questo problema, talvolta delicato, che può presentarsi del resto in tutte le età, bisognerà tener conto da una parte della possibile eredità tubercolare dell'ammalato, dell'esistenza attuale od antica di una lesione tubercolare (affezioni ossee od articolari, tubercolosi polmonare o pleurica, tubercolosi genitale, ascessi freddi, ecc.), dell'abito generale dell'individuo (anemia e dimagramento sospetti), d'altra parte della coesistenza di certe lesioni suscettibili di essere punto di partenza di una meningite acuta (traumatismo, otiti, ecc.), o di certe cause eziologiche (epidemia regnante di meningite cerebro-spinale). Si prenderanno poi in considerazione i caratteri divergenti delle due specie di meningite: le meningiti

non ispecifiche hanno un inizio più brusco, la febbre vi è elevatissima e continua, il delirio è più precoce e più violento, la cefalalgia più intensa, le convulsioni vengono in scena più presto; insomma, la malattia ha un andamento generale più acuto e più vivo, una durata più corta e, fin dalla sua invasione, dà l'impressione di una gravità più immediata. " Per quanto pallida sia una meningite acuta franca, di rado vedrete la sua espressione sintomatica abbassarsi al livello di quella della meningite tubercolare „ (Archambault). Aggiungiamo che il modo di aggruppamento dei sintomi e la successione dei periodi sono pure chiaramente diversi.

È noto che la constatazione coll'oftalmoscopio di tubercoli miliari della coroide può essere considerata come un sintomo quasi patognomonico della meningite tubercolare, allorquando coincide colla sindrome meningitica. Nel dubbio, si potrebbe ricorrere a siffatto mezzo di esplorazione. Bisogna però essere prevenuti che le difficoltà di questo esame restringono considerevolmente la sua applicazione nella pratica comune.

I *tubercoli cerebrali* dànno luogo a sintomi spesso parziali, in rapporto colla loro localizzazione corticale. Essi determinano delle crisi di epilessia jaksoniana a forma emiplegica o monoplegica e dei vomiti, ed hanno un decorso cronico con soste spesso molto prolungate. Però possono determinare degli attacchi di meningite vera, con tutto l'ordinario accompagnamento dei soliti sintomi (cefalalgia, vomiti, costipazione, ecc.).

Nell'adulto, come nel fanciullo, si possono osservare degli *accidenti cerebrali a forma meningitica nelle malattie acute* (pneumonite, febbre tifoidea, ecc.). Non ritorneremo su quanto abbiamo già detto; ma dobbiamo aggiungere alla nostra enumerazione precedente le malattie nelle quali si riscontrano questi disturbi.

a) La *febbre tifoidea*. Questa malattia si riconoscerà dai suoi prodromi, dalle frequenti epistassi, dal meteorismo, dalla diarrea caratteristica, dalla rarità dei vomiti, dall'aspetto della lingua, dalle macchie rosee, dal ciclo febbrile, dalla frequenza e dicrotismo del polso, e dall'ipertrofia splenica.

b) L'*influenza* si potrà sospettare per il fatto di un'epidemia in corso e si distinguerà pei suoi fenomeni polmonari, quando esistono, per la sua evoluzione morbosa e la sua curva termica.

c) La *malaria* deve, in talune sue forme nervose, essere differenziata, ed il medico si appoggierà per questo agli antecedenti malarici dell'ammalato, all'ipertrofia splenica ed ai buoni effetti del trattamento chinico.

d) Il *reumatismo cerebrale* è così strettamente collegato colle manifestazioni articolari del reumatismo acuto che questa sola relazione basterà quasi sempre per formulare la diagnosi. Ci saranno del resto d'aiuto e la considerazione degli antecedenti reumatici (eredità, attacchi anteriori), e l'osservazione della curva termica, ed il modo d'invasione, nonchè l'azione specifica del salicilato di soda.

e) L'*imbarazzo gastrico* presenta come sintomi comuni, capaci d'indurre in errore: la cefalea, i vomiti, la costipazione. Ma l'inizio dell'affezione in un individuo in piena salute, la mancanza di prodromi, il carattere nauseoso dei vomiti, la facilità con la quale cede la costipazione, lo stato gastrico manifestato dall'aspetto saburrale della lingua, la bocca cattiva e amara, la perdita dell'appetito, permettono, fin dall'inizio, la diagnosi, la quale del resto sarà presto stabilita in grazia della benignità dell'affezione.

L'*uremia*, nella sua forma pseudo-meningitica, può simulare abbastanza esattamente la meningite, cosicchè non si dovrà mai trascurare l'esame dell'urina, che qui del resto ha un'importanza capitale. Ma si potranno pure

trovare nelle convulsioni predominanti, nell'ipotermia e nell'evoluzione dei sintomi, elementi differenziali importanti.

Il *delirium tremens* non si presta che mediocremente a confusione. Il delirio violento speciale, le allucinazioni terrifiche, il tremore, i sudori profusi, tutti questi caratteri, insieme colla conoscenza delle abitudini alcooliste dell'ammalato, bastano per istabilire la diagnosi.

Accenneremo soltanto qui agli *accidenti cerebrali di origine tossica*, intossicazione da oppio, belladonna, aconito, ecc. Infatti questi accidenti sono rari e accompagnati dai sintomi proprii di ciascuna di queste intossicazioni. L'anamnesi potrà poi rivelare l'ingestione dei veleni, avvenuta accidentalmente, per suicidio od a scopo terapeutico.

D. *Nei vecchi* non vi ha nessuna particolare affezione simulatrice. Ci contenteremo di ricordare che la meningite tubercolare, rarissima del resto in questa età, decorre spesso in modo più insidioso e più torpido, e che quindi ha maggiori probabilità di non essere riconosciuta o di passare inosservata.

Dopo avere stabilito con esattezza la diagnosi di meningite tubercolare, si può, dall'esistenza esclusiva o dalla predominanza di certi sintomi, fare un apprezzamento legittimo della distribuzione topografica delle lesioni? Senza dubbio, in certi casi, fondandosi sulle nozioni anatomiche e fisiologiche, ed applicando allo studio della malattia che ci occupa i dati forniti dalla conoscenza delle localizzazioni cerebrali, si può arrivare alla diagnosi topografica delle lesioni. In presenza di disturbi prevalentemente emiplegici si potrà pensare alla predominanza unilaterale della meningite; si potrà anche sospettare, fondandosi sopra considerazioni già notate, la predominanza alla base od alla convessità. Queste ipotesi però non si devono emettere se non colle maggiori riserve, poichè sono spesso smentite dai fatti. Infatti, se è vero che molti dei sintomi di eccitazione o di paralisi, nelle meningiti, derivano dall'eccitazione diretta dei tronchi nervosi o dei centri psico-motori, si sa pure che gli stessi sintomi possono essere provocati da semplici disturbi circolatori e da azioni riflesse più o meno diffuse.

Prognosi. — La meningite tubercolare termina quasi costantemente colla morte. Abbiamo già detto sopra quel che si deve pensare dei casi nei quali si era notata la guarigione, quantunque l'insieme sintomatico osservato fosse con tutta evidenza quello della meningite tubercolare. Noi sappiamo che questo insieme sintomatico può essere molto esattamente simulato sia dalla sifilide cerebro-meningea (Dreyfus), sia dalle pseudo-meningiti infettive, riflessé o di altro genere. Le osservazioni di guarigione di meningite tubercolare offrono largamente il fianco alla critica, sicchè non possiamo accordare loro molta fiducia.

Tuttavia queste riflessioni non si applicano che alla meningite tubercolare generalizzata comune, poichè esiste qualche caso autentico di guarigione riferentesi alla meningite tubercolare circoscritta e localizzata: tali sono, per esempio, le osservazioni di Rilliet e di Cadet de Gassicourt (1). L'ammalato di Rilliet, dopo aver presentato i sintomi classici della meningite tubercolare, vide tutti i sintomi scomparire, avvenire la guarigione completa in sessantasei giorni e mantenersi per cinque anni e mezzo, dopo i quali venne in scena una nuova meningite, che produsse la morte in tredici giorni. All'autopsia si trovarono due specie di lesioni tubercolari: le lesioni recenti caratteristiche

(1) Rilliet, Barthez et Sanné, Traité des maladies des enfants.

della meningite tubercolare ordinaria e lesioni antiche consistenti in una massa tubercolare di un centimetro di lunghezza su quattro millimetri di spessore, la quale aveva subìto parzialmente la regressione fibrosa. Nel caso di Cadet de Gassicourt si trattava di un ammalato i cui sintomi meningitici si calmarono in capo a ventitre giorni e la guarigione apparve completa in due mesi e mezzo; poi fu ripreso da un nuovo accesso di meningite e soccombette ad una difterite intercorrente. All'autopsia si trovarono un tubercolo del cervelletto grosso come un uovo e lesioni meningee antiche e recenti.

Anche soltanto per la fatalità della prognosi, non è forse inutile raccomandare al medico di non aver fretta nell'affermare di una diagnosi, il cui significato è così grave, poichè questa diagnosi, malgrado la più accurata analisi dei sintomi, può essere sbagliata. Bisogna infine sempre " diffidare di quell'apparente guarigione, che è comune nella meningite e non dare, quando la diagnosi è certa, una speranza che non si deve avverare „ (Rilliet e Barthez).

Di solito è facile, data l'evoluzione molto regolare della malattia, il prevedere la morte imminente. L'ipertermia, i sudori profusi, la cianosi, lo sguardo appannato e l'aspetto vitreo della cornea ne sono i migliori sintomi. Da questo punto di vista non bisogna fondarsi sul coma, perchè si vedono qualche volta i fanciulli svegliarsi da un coma profondo per ripigliare in parte la conoscenza e vivere ancora qualche giorno.

Trattamento. — Trattamento curativo. — Una cura efficace contro la meningite tubercolare non esiste. Il meglio che si possa fare è di non agire con un trattamento il quale, da una parte contribuirebbe a debilitare l'ammalato e dall'altra potrebbe aggravare le sue sofferenze. Così si debbono proscrivere i mezzi cosidetti energici, come i salassi generali e locali, le moxe, i setoni e i revulsivi (vescicanti, olio di croton, ecc.). La cura dovrà essere puramente sintomatica. Per moderare la cefalalgia si potranno usare le lozioni od affusioni fredde sulla testa. La febbre si combatterà cogli ordinari antipiretici (antipirina, solfato di chinino); l'agitazione e l'insonnia cogli ipnotici ed i narcotici (cloralio, oppio, bromuri alcalini, ecc.); la costipazione coi purganti (calomelano, drastici). In certi casi d'eccitazione cerebrale intensa o d'ipertermia eccessiva, l'idroterapia fredda potrà essere adoperata utilmente. Bisogna però riconoscere che, anche limitandosi alla modesta speranza di combattere o di attenuare i sintomi principali della malattia, si è lontani dall'ottenere sempre l'effetto desiderato. È necessario essere prevenuti delle molteplici delusioni che si possono avere in proposito.

Si prescrivono di solito il joduro di sodio o di potassio, il calomelano a dosi frazionate. Non vi è nulla da dire del resto neanche di tutti gli altri medicamenti consigliati dai diversi pratici: i preparati di valeriana, il muschio, i diuretici, ecc.

Deve essere considerato come razionale il tentativo che si può fare dei medicamenti antifimici che attualmente si usano per iniezione ipodermica, come il guaiacolo, il creosoto, il jodoformio.

In una malattia così fatale come la meningite tubercolare, la sola speranza che il medico può coltivare è quella di avere sbagliato la diagnosi. Così sarà indicato di tentare la cura antisifilitica, nella sua forma mista e intensiva, e si deve supporre che qualche volta possa tornar utile; in ogni caso non è mai irrazionale il praticarla.

Si cureranno le varie norme d'igiene. Si alimenterà l'ammalato più che sia possibile e lo si lascierà riposare nel silenzio e nell'oscurità.

Profilassi. — Vi ha una doppia indicazione profilattica: 1° evitare il contagio tubercolare del fanciullo; 2° porlo nelle migliori condizioni di salute fisica per resistere a questo contagio.

Se il medico è qui impotente a guarire, bisogna affermare, che, in certe circostanze, può molto per prevenire. Le principali misure che dovrà prendere non hanno però nulla di speciale alla meningite tubercolare, ma riguardano la tubercolosi in tutte le sue manifestazioni. Nelle famiglie di tubercolosi, bisognerà sorvegliare colla maggior cura la disinfezione degli sputi virulenti che sono l'origine ordinaria del contagio. Si dovrà proibire assolutamente all'ammalato di sputare in altro luogo all'infuori delle sputacchiere destinate a quest'uopo. Si potrà pure, quando sia possibile, praticare l'isolamento dei fanciulli. Si dovrà sorvegliare che siano scrupolosamente osservate le regole generali d'igiene relative alle abitazioni. I figli di tubercolosi saranno oggetto di speciali attenzioni; se ne prolungherà l'allattamento per mezzo di una buona nutrice fino al massimo limite (quindici a diciotto mesi, Jaccoud). Si dovranno porre in condizioni igieniche speciali; si curerà il loro sviluppo fisico (idroterapia, vita in campagna, esercizi fisici, ecc.); si eviteranno la fatica e le veglie; infine saranno sottoposti ad un regime cerebrale speciale, in modo da risparmiare loro gli sforzi intellettuali prolungati o precoci e lo strapazzo. Sarà pure indicato l'uso dei preparati ferruginosi e jodici, dell'olio di fegato di merluzzo, delle frizioni secche della pelle. Saranno naturalmente proscritti con ogni cura tutti gli eccitanti cerebrali (alcool, vino in quantità eccessiva, the, caffè, ecc.).

CAPITOLO III.

EMORRAGIE MENINGEE

Si chiama col nome di emorragia meningea o di apoplessia meningea ogni versamento di sangue che avviene alla superfice d'una delle membrane d'inviluppo dell'encefalo o del midollo. Si comprendono quindi sotto questo termine tutte le emorragie, che avvengono, sia nella cavità cranica, sia nella cavità rachidica, all'infuori della sostanza nervosa encefalica o midollare. La sede del versamento può essere molto varia. È quindi importante, trattandosi di un argomento così complesso, di stabilire subito delle divisioni. Bisogna distinguere anzitutto le emorragie intra-craniche e le intra-rachidiche. Queste ultime appartengono alla patologia del midollo, e noi qui non dobbiamo occuparcene. Per ora non prenderemo in esame che le meningorragie intra-craniche.

Fra queste dobbiamo distinguere in primo luogo una varietà particolare d'emorragia meningea, che si connette con un'affezione ben definita della dura-madre, l'infiammazione cronica di questa membrana. La pachimeningite cranica ha una storia completamente autonoma. L'emorragia meningea ch'essa determina e che avviene nello spessore della dura-madre o piuttosto nello spessore delle false membrane, che la ricoprono, è legata al suo sviluppo e fa parte della sua evoluzione. Questa emorragia meningea, non essendo che un episodio nel decorso della pachimeningite cronica, non separeremo la sua storia da quella del processo infiammatorio che le dà luogo. Questo complesso

patologico è designato col nome comprensivo di *pachimeningite emorragica*. Spesso gli sono pure applicati i nomi di *ematoma della dura-madre* e di *emorragia meningea secondaria*.

Le altre meningorragie sono primitive in questo senso, che non sono punto precedute da alterazioni preparatorie estese delle meningi. Dipendono evidentemente da rotture vascolari, che hanno potuto essere preparate o provocate da certe lesioni; ma queste lesioni sono il più spesso localizzate e non derivano da un processo patologico speciale.

Le emorragie meningee possono quindi avvenire in diversi punti delle meningi. Possono essere:

1° *Extra-pachimeningee*, cioè situate tra la faccia interna del cranio e la dura-madre, che è allora più o meno largamente scollata. È questo il *cefaloematoma interno*.

2° *Intra-pachimeningee*, cioè situate nello spessore della dura-madre. Questa varietà non è mai primitiva; non esiste mai indipendentemente da un certo grado di pachimeningite terminata colla produzione di false membrane, tra le cui lamine avviene l'emorragia. È precisamente l'affezione che abbiamo or ora isolato sotto il nome di pachimeningite emorragica.

3° *Intra-aracnoidee* o *sopra-aracnoidee*. — Sono le emorragie che avvengono nella grande cavità aracnoidea, al disopra dell'aracnoidea, tra questa e la dura-madre. La denominazione di intra-aracnoidea sarebbe giusta se attualmente fosse ancora ammessa l'esistenza di due foglietti ben distinti dell'aracnoide, uno viscerale ricoprente la pia-madre e l'altro parietale accollato alla dura-madre. Il primo foglietto esiste in realtà, ma il secondo non è che virtuale, poichè consiste soltanto in un sottile strato cellulare endoteliale che tappezza la dura-madre. Perciò a questa varietà di emorragia è più appropriata la denominazione di emorragia sopra-aracnoidea, sebbene sia troppo comprensiva e possa applicarsi anche all'ematoma della dura-madre ed al cefaloematoma.

4° *Sotto-aracnoidee* (emorragie extra-aracnoidee viscerali). Sono le emorragie che avvengono tra l'aracnoide e la superficie cerebrale. Esse possono occupare gli spazii sotto-aracnoidei, le maglie della pia-madre o lo spazio compreso tra la pia-madre e la sostanza nervosa encefalica. Non è necessario fare distinzione fra queste varietà di sede del versamento, poichè lo stravaso sanguigno avviene spesso in questi diversi punti simultaneamente.

5° *Ventricolari*. — Sono le emorragie che avvengono nei ventricoli cerebrali.

6° *Miste*. — Sono le emorragie che avvengono ad un tempo al disotto e al disopra dell'aracnoide, o nello stesso tempo nei ventricoli e all'infuori della sostanza cerebrale, od anche contemporaneamente sotto-aracnoidee e sopra-aracnoidee.

Si potrebbero pure descrivere altre varietà topografiche di emorragie meningee, come l'emorragia localizzata al bulbo, al cervelletto, ecc., ma, pur riconoscendo che queste divisioni possono, in certi casi, essere legittimate dall'esistenza di alcuni sintomi speciali, non è il caso di accordare loro una speciale descrizione.

Storia. — La storia delle emorragie meningee fu per lungo tempo confusa. Per istabilire le distinzioni ben chiare che abbiamo sopra indicato, occorsero numerosi lavori. Furono specialmente le emorragie sopra-aracnoidee che diedero luogo alle maggiori difficoltà d'interpretazione. Per modo che è la storia delle teorie emesse sull'origine di queste emorragie, che occupa il maggior posto in questa esposizione storica.

Furono per lungo tempo designate col nome di apoplessia meningea tutte le affezioni caratterizzate da un versamento sanguigno o sieroso delle meningi o dei ventricoli cerebrali; si comprendevano pure sotto questa denominazione le apoplessie senza versamento, caratterizzate da produzioni membraniformi alla superficie dell'aracnoide.

Morgagni aveva osservato che nelle emorragie cerebrali il sangue può qualche volta spandersi fuori del tessuto cerebrale, sia nei ventricoli, sia nelle maglie della pia-madre, sia anche nella grande cavità aracnoidea. Fu Serres che, pel primo, nel 1819, separò nettamente le emorragie meningee dalle emorragie cerebrali. Egli ne diede una descrizione speciale e le conclusioni del suo lavoro furono adottate da Rochoux, Rostan, Andral, ecc. Ma poi l'osservazione di diversi casi di emorragie meningee fece nascere delle divergenze tra gli studiosi sulla sede precisa del versamento.

Certi autori (Rostan, Howship, Menière, Blandin) colpiti dal fatto che i versamenti sanguigni della cavità aracnoidea restavano sospesi alla vôlta cranica senza espandersi nelle parti declivi, credettero che avessero sede tra la dura-madre e l'aracnoide parietale scollata. Altri (Ribes, Rochoux, ecc.) opinarono che il versamento risiedesse nella cavità dell'aracnoide.

Baillarger (1837) (1) dimostrò che di solito il versamento sanguigno ha sede nella cavità aracnoidea e che è circondato da una falsa membrana che lo incistida. Egli attribuiva questa falsa membrana all'organizzazione della zona periferica del coagulo. La sua opinione fu allora pressochè unanimemente adottata (Lelut, Parchappe, Aubanel, Longet, Legendre, Rilliet e Barthez). Brunet (2) suppose che il coagulo per sè non si organizzasse, ma che desse luogo ad un'irritazione dell'aracnoide, in seguito alla quale si formasse una membrana limitante, a cui i movimenti del cervello impedivano di aderire all'aracnoide. Calmeil credeva che il flusso aracnoideo prodotto dal versamento determinasse nello stesso tempo l'essudazione di un blastema capace di produrre l'incapsulamento.

Prus riconobbe chiaramente la possibile moltiplicità di sede del versamento e stabilì una distinzione importante fra le emorragie situate al di sotto del foglietto viscerale dell'aracnoide (emorragie sotto-aracnoidee) e quelle situate al di sopra, nella cavità della sierosa (emorragie intraaracnoidee).

Allora si cominciò (Grisolle, Béhier) a sollevare alcune obbiezioni a proposito delle emorragie intraaracnoidee, riguardo alla natura delle membrane che incapsulavano il coagulo. All'ipotesi di Baillarger, secondo la quale le neomembrane limitanti il coagulo sarebbero consecutive al versamento sanguigno e risulterebbero dall'organizzazione della sua superficie, si oppose l'opinione che preesistessero al versamento e perfino che ne fossero la causa determinante. Fu Cruveilhier (1855) che dimostrò pel primo la verità di questo concetto. In Germania Heschl (1851) e poi specialmente Virchow (1856), vennero alle stesse conclusioni. Virchow rilevò il processo infiammatorio che ha luogo in corrispondenza del foglietto parietale dell'aracnoide, cioè alla superficie interna della dura-madre e lo designò col nome di pachimeningite. Egli dimostrò che questa infiammazione cronica finisce colla formazione di membrane più o meno spesse ed estese. Tali membrane presentano numerosi vasi delicatissimi, la cui frequente rottura dà luogo in via secondaria a focolai emorragici subito incapsulati appena avvenuti dai foglietti membranosi fra i quali si versò il sangue. Queste

(1) Baillarger, Du siège de quelques hémorrhagies meningées. Thèse de Paris, 1837.

(2) Brunet, Recherches sur les néo-membranes et les kystes de l'arachnoïde. Thèse de Paris, 1852.

idee furono accolte e confermate da Hasse, Schuberg, Guido Weber, Charcot e Vulpian (1860), Lancereaux (1).

Huguenin (2) e qualche altro osservatore (Wiglesworth) sono però ritornati in parte all'opinione di Baillarger; essi suppongono che l'emorragia sia primitiva e che determini un'irritazione della dura-madre, la quale darebbe luogo alla produzione delle prime false membrane incapsulanti. Più tardi queste membrane vascolarizzate potrebbero a loro volta essere origine di nuovi focolai emorragici incapsulati fin dalla formazione. Sembra ad ogni modo che questa teoria non si debba applicare che a qualche fatto assolutamente eccezionale.

Emorragie meningee secondarie.

Le emorragie meningee secondarie sono legate all'infiammazione cronica della dura-madre. Questa prepara le rotture vascolari che dànno luogo ai versamenti sanguigni.

Le lesioni infiammatorie della dura-madre hanno sede il più spesso sulla faccia interna di questa membrana: o quanto meno è qui che sono predominanti, cosicchè è la pachimeningite interna che si designa ordinariamente colla denominazione abbreviata di pachimeningite. L'infiammazione però può risiedere anche sulla faccia esterna: è questo un fatto raro del quale diremo qualche parola. Questa localizzazione infiammatoria è designata col nome di pachimeningite esterna o di scleromeningite.

Pachimeningite emorragica.

Definizione. — L'infiammazione cronica della dura-madre, che è la causa principale dei versamenti sanguigni sopraaracnoidei, è una pachimeningite interna: essa risiede sulla faccia interna della membrana. La si designa spesso, dalla sua manifestazione più evidente, col nome di ematoma della dura-madre. È a questa meningorragia che un tempo, quando si credeva che avvenisse tra il foglietto parietale dell'aracnoide e la dura-madre, si dava il nome di emorragia intra-aracnoidea parietale.

Eziologia. — Fra le cause dell'infiammazione cronica della dura-madre, la più certa, e probabilmente la più frequente, è l'azione tossica esercitata dall'alcool. Questo veleno, di cui è ben nota la proprietà sclerosante, esercita la sua azione in corrispondenza delle meningi e specialmente della dura-madre, come l'esercita in altri organi, per esempio nel fegato. Già da lungo tempo si erano notati, negli individui affetti da ematoma della dura-madre, degli antecedenti d'alcoolismo; ma fu specialmente Lancereaux che mise ben in chiaro la parte di questa intossicazione nella genesi della malattia. La prova sperimentale venne data da Kremiansky e da Neumann sui cani. È necessario osservare, che, indipendentemente dall'azione lenta esercitata dall'alcool, si deve pure attribuire a questa sostanza la produzione delle rotture vascolari, in causa degli accessi congestizii che determina da parte degli organi encefalici.

(1) Lancereaux, Des hémorrhagies méningées; *Arch. gén. de Méd.*, 1862-1863.

(2) Huguenin, Entzündungen der Dura-Mater des Gehirns; *Zimssen's Handb. der spec. Path. und Ther.*, Leipzig 1878. [Di questa opera si trova la traduzione italiana, edita a Napoli].

La pachimeningite si sviluppa frequentemente anche negli alienati e in ispecial modo nei dementi e nei paralitici generali. Ciò è fuor di dubbio.

Invece le altre cause alle quali, in diversi casi, venne attribuita l'infiammazione cronica della dura-madre, sono meno bene stabilite. Essendosi riscontrata la malattia in persone affette da reumatismo, si fu condotti a credere che questo e, in via generale, la diatesi artritica potesse essere una di tali cause. Venne pure tratta in causa l'influenza di certe malattie infettive (tifo, febbri eruttive, erisipela della faccia).

Finalmente, venne spesso segnalato il traumatismo. Non vi ha dubbio che lo si debba annoverare fra le cause provocatrici delle rotture vascolari e delle emorragie della dura-madre, ma non è provato che sia una causa dell'infiammazione della dura-madre, che prepara tali emorragie. Bisogna quindi metterlo fra le cause occasionali che determinano gli ematomi: delle quali, oltre il traumatismo, le principali sono: le emozioni vive, gli accessi di collera, l'ubbriachezza, ecc.

La pachimeningite è più frequente nelle due età estreme della vita, cioè nei fanciulli, durante i primi quattro anni di vita, e nei vecchi. Essa colpisce specialmente i fanciulli deboli e cachettici, ed è più frequente nell'uomo che nella donna.

Anatomia patologica. — La pachimeningite è essenzialmente caratterizzata dall'inspessimento della dura-madre e dalla produzione sulla sua superficie interna di neo-membrane disposte a forma di larghe lamelle o di foglietti che le sono aderenti. Questi foglietti sono più o meno spessi e più o meno numerosi. Quando la pachimeningite è recente, i foglietti così formatisi possono essere assai esili, sottili, trasparenti al punto da passare inosservati ad un esame superficiale. Allora sono costituiti da una materia amorfa che contiene cellule linfatiche e cellule connettivali ed è percorsa da vasi. Possono essere anche spessi, stratificati e in numero vario; non è raro di trovare cinque o sei strati sovrapposti, e ne furono notati fino venti. Aderiscono lassamente alla dura-madre, alla quale sono riuniti per lacinie connettive. Queste neo-membrane si trovano specialmente sulla faccia convessa del cranio, da ciascun lato della falce del cervello, nelle regioni corrispondenti ai rami dell'arteria meningea media (Lanceraux), e sono eccezionali alla base. Lo stesso è naturalmente dei focolai emorragici. Tutti questi foglietti sono molto vascolari, ed i vasi che li percorrono e che provengono dalla dura-madre sono delicatissimi. Quantunque abbiano un diametro abbastanza grande, essi presentano infatti una struttura istologica che li avvicina ai capillari. Hanno una tonaca interna ed una tonaca esterna, ma mancano di tonaca media o quanto meno questa non è rappresentata che da poche fibre muscolari liscie disseminate (Charcot e Vulpian). Inoltre questi vasi sono spesso colpiti da degenerazione e la membrana che li porta è lungi dall'avere la consistenza di una membrana normale.

È alla loro rottura che si debbono attribuire le emorragie quasi costanti che avvengono nel decorso della pachimeningite. Il sangue si versa in maggiore o minore abbondanza tra i foglietti delle neo-membrane, che dissocia e tra i quali si trova naturalmente incapsulato. Il versamento è quindi accollato e sospeso alla dura-madre, e la membrana che lo circonda è libera da ogni aderenza coll'aracnoide. Dal lato del cervello essa è liscia e uniforme come un foglietto sieroso. Ecco perchè una volta si è potuto pensare che rappresentasse il foglietto parietale dell'aracnoide.

I focolai emorragici sono di tutte le dimensioni; i più piccoli hanno la grossezza di una lenticchia o di una testa di spillo; i più grossi raggiungono il volume di un uovo di gallina e lo possono anche superare. Quando sono multipli, sono distribuiti fra i diversi foglietti. Secondo la data dell'emorragia, all'autopsia si trova sangue liquido o coaguli rossi o coaguli già scoloriti od anche siero incoloro od ocraceo, indizio della regressione di un coagulo antico. Non è raro di trovare in uno stesso individuo un coagulo recente e dei coaguli incapsulati di antica data. Il versamento sanguigno forma di solito una sporgenza allungata nel senso antero-posteriore, sottile ai margini, situata in vicinanza della falce del cervello. La parete neo-membranosa che l'incapsula può eccezionalmente incrostarsi di piastre calcari.

L'ematoma comprime ed appiattisce più o meno, secondo il suo volume, la regione cerebrale vicina, e così dà luogo ai varii sintomi che ora passeremo in rivista. Anche il cranio può subire l'influenza della lesione: la sua parete è qualche volta assottigliata, altre volte invece inspessita e contenente osteofiti. Nei fanciulli può essere ritardata l'ossificazione delle fontanelle e delle suture.

Sintomatologia. — La sintomatologia della pachimeningite emorragica comprende due periodi che corrispondono, l'uno allo sviluppo delle false membrane, l'altro alla rottura vascolare e alla produzione dell'ematoma che ne consegue.

Primo periodo (periodo di pachimeningite senza versamento). — I sintomi del primo periodo sono sempre assai vaghi e non permettono di diagnosticare in modo sicuro la pachimeningite, ma soltanto in certi casi di sospettarla. Quando l'affezione si limita allo sviluppo degli essudati meningei senza essere accompagnata da ematoma, o quando gli ematomi sono di piccolo volume, la pachimeningite passa di sovente inosservata durante la vita e non la si constata che all'autopsia. Così, è molto frequente di riscontrare negli alcoolisti e negli alienati, specialmente nei paralitici generali, questa lesione rimasta affatto latente. In più che metà dei casi, la pachimeningite non si rivela se non quando si forma un ematoma tanto voluminoso da provocare la compressione cerebrale; il primo periodo non esiste clinicamente.

In altri casi l'infiammazione della dura-madre provoca varii sintomi senza significato preciso, i quali consistono in cefalalgia o pesantezza del capo, senso di prostrazione, debolezza muscolare, disturbi intellettuali, perdita di memoria, stordimenti, vertigini, leggiero imbarazzo della parola, esitazione nell'incesso, movimenti impacciati. Furono pure segnalati: insonnia, sensazione di fluttuazione accusata dagli ammalati alla testa, talora accessi febbrili accompagnati da cefalalgia e da vomiti. Di tutti questi sintomi, il più costante è la cefalalgia. Di solito è un dolore muto, continuo, generalizzato o localizzato alla regione del cranio, che è sede delle lesioni.

La durata di questo primo periodo preemorragico è indeterminata; può essere lunga, sovente anche di più mesi negli adulti.

Secondo periodo (periodo dell'ematoma). — Quando si forma l'ematoma, si ha talora un colpo apoplettico. Ma questo colpo, in generale, è meno repentino di quello dipendente da un'emorragia cerebrale; è invece lento, graduale, progressivo come il versamento sanguigno che lo provoca. Spesso, del resto, questo ictus non si produce nemmeno, oppure è molto incompleto. Vengono

in scena soltanto sintomi di depressione, che si manifestano più o meno rapidamente, i quali consistono in un torpore intellettuale crescente, in una sonnolenza straordinaria; nel medesimo tempo si constatano disturbi pupillari, miosi da un solo o da ambedue i lati, ma più pronunciata in generale dal lato leso, nistagmo, cefalalgia, talora vomiti e sensazioni subiettive svariate. La depressione è talvolta così grande che si ha incontinenza delle urine e delle materie fecali.

Questi sintomi diffusi possono essere i soli che rivelano l'ematoma, ma di solito sono accompagnati da sintomi locali dovuti alla compressione parziale di talune parti dell'encefalo. Si possono avere paralisi, contratture e convulsioni. Le paralisi sono emiplegiche o localizzate (paralisi della faccia, di un arto). L'emiplegia è crociata, ma qualche volta anche diretta. Le paralisi di rado sono complete, come quelle dipendenti da emorragia cerebrale. Gli arti paralizzati non sono assolutamente inerti e flaccidi; possono essere sede di qualche movimento. Inoltre, vi ha intermittenza nella paralisi. In qualche caso furono constatati disturbi afasici. La sensibilità di solito è intatta.

Abbastanza spesso si incontrano contratture localizzate, come pure alcune convulsioni parziali, e più di rado convulsioni generalizzate, ossia attacchi epilettiformi analoghi a veri attacchi di epilessia.

Gli attacchi apoplettici o gli accessi di depressione che segnano la formazione dei versamenti, possono, producendosi a più riprese, indicare l'esistenza di parecchi accessi emorragici successivi. Questa successione di attacchi apoplettiformi osservata in un bevitore, in un alienato, dovrà sempre far sorgere l'idea della pachimeningite emorragica. Nel momento dell'attacco, la temperatura si abbassa, come nell'emorragia cerebrale; in seguito risale a poco a poco e supera la norma. Però l' esistenza dello stadio ipotermico non è ammessa da tutti. Vi sono qualche volta disturbi del polso e del respiro, ma poco accentuati e tardivi, di solito finali. I vomiti possono esistere, ma sono rari e la costipazione è un fenomeno eccezionale.

Decorso. Durata. Esiti. — L'emorragia meningea consecutiva alla pachimeningite può produrre la morte in seguito ad un colpo apoplettico dal quale l'ammalato non si rimette più. Altre volte si ha una remissione seguìta da un nuovo colpo mortale e, più di rado, il coma è intermittente e l'ammalato non soccombe se non dopo ripetuti risvegli seguìti da nuovi periodi di coma. Il coma può infine segnare non l'inizio, ma soltanto la fine della malattia. L'esito ordinario della pachimeningite emorragica è la morte. Non si può precisare la durata della malattia, perchè il suo inizio esatto sfugge ad ogni osservazione cronologica. La possibilità della guarigione dell' ematoma in seguito al riassorbirsi del versamento sanguigno non è dubbia, ma certamente è rarissima.

Diagnosi. — La diagnosi della pachimeningite emorragica è difficilissima. All'infuori dei casi tipici nei quali, in un bevitore, si trova nell'anamnesi prossima dell'ammalato, non soltanto l'esistenza del primo periodo, ma anche l'esistenza anteriore di attacchi apoplettiformi completi o attenuati, interrotti da remissioni caratteristiche, è ben raro che si possa formulare la diagnosi di pachimeningite emorragica.

I principali elementi di questa diagnosi sono: la presenza di taluni fattori eziologici (alcoolismo, alienazione mentale), la ripetizione dei sintomi di depressione cerebrale (coma o sonnolenza), e infine l'esistenza di sintomi che rivelano

di solito le affezioni corticali del cervello (paresi circoscritte della faccia, di un arto, convulsioni unilaterali, contratture, miosi).

Nel primo periodo, la cefalea ed i varii disturbi encefalici vaghi, che segnano lo sviluppo della pachimeningite, potrebbero far pensare alla sifilide cerebrale. Per istabilire la diagnosi, ci fonderemo sull'esistenza di antecedenti o di stimmate sifilitiche e sul carattere parossistico notturno della cefalea sifilitica.

Negli adulti e nei vecchi, è con l'emorragia e col rammollimento cerebrale che la malattia viene il più spesso confusa. Si può notare che, nell'emorragia cerebrale, l'apoplessia avviene più bruscamente e più inopinatamente, senza esser preceduta dalla cefalalgia e dai diversi disturbi del primo periodo della pachimeningite. La paralisi facciale è più frequente, le convulsioni e le contratture invece sono molto più rare che nell'emorragia meningea.

La diagnosi col rammollimento cerebrale è spesso quasi impossibile. Lo stesso dicasi pei tumori cerebrali; l'ematoma della dura-madre è, del resto, un tumore di cui non si può che sospettare la natura fondandosi sugli antecedenti, l'età e il modo di evoluzione dei fenomeni.

La diagnosi colla meningite tubercolare si fonderà principalmente sulla mancanza o la rarità dei vomiti, della costipazione e della retrazione addominale, sul carattere meno acuto della cefalalgia e sulla poca intensità dei disturbi circolatorii e respiratorii.

Trattamento. — Il trattamento medico dell'ematoma della dura-madre non ha una vera azione curativa. All'infuori di varie prescrizioni che si possono fare per combattere certi sintomi (cefalalgia, insonnia, convulsioni, ecc.) vi sono pochi mezzi che valgano la pena di essere usati. Le sottrazioni sanguigne locali ed i revulsivi (senapismi, bagni senapizzati, ventose) sono quelli che in questi casi si ha l'abitudine di mettere in opera. Sarà sempre utile di porre l'ammalato in buone condizioni igieniche, al sicuro da ogni sovraeccitazione cerebrale, di mantenere la testa sollevata sul letto, e infine di allontanare tutte le cause capaci di far aumentare la tensione vascolare (caffè, tè, sovraccarico stomacale). Appena si sospetta la pachimeningite, si dovrà sopprimere completamente l'uso degli alcool ed evitare all'ammalato lo strapazzo intellettuale.

In questi ultimi tempi, alcuni chirurghi, molto giustamente, data l'inefficacia dei mezzi medici, hanno tentato l'evacuazione dei focolai emorragici meningei (Armstrong, Golding-Bird). Alcuni di questi tentativi furono coronati da successo; tuttavia, non possiamo ancora, attualmente, pronunciarci sul valore di questi interventi operativi.

Pachimeningite esterna.

Qui non faremo che accennare alla pachimeningite esterna, cioè all'infiammazione della dura-madre che ha sede sulla faccia esterna di questa membrana. Infatti questa lesione non ha una storia clinica e non dà luogo ad emorragie secondarie; quindi la sua descrizione completa non dovrebbe appartenere al capitolo delle emorragie meningee.

La pachimeningite esterna è un'alterazione che complica diversi stati morbosi delle ossa del cranio, e che non ha una sintomatologia propria. È una lesione determinata dall'osteite, dalla carie, dalle fratture del cranio. La dura-madre si inspessisce per un'estensione più o meno considerevole in contatto

dell'osso leso, sicchè può diventare lardacea, acquistare aderenze intime colla faccia interna della scatola cranica. Ciò non è raro in seguito a lesioni della rocca. In certi casi eccezionali, l'infiammazione è anche suppurata e si formano piccole raccolte purulente sottocraniche. Anche la sifilide ossea o meningea può essere la causa prima di questa varietà d'infiammazione della dura-madre.

La pachimeningite esterna " non è che una forma anatomica; non possiamo riconoscervi una forma morbosa, poichè le manca l'espressione clinica. Quando è leggera, passa inavvertita; quando è grave, o coincide con una meningite generale occasionata come essa dal traumatismo o dall'osteite, oppure i fenomeni gravi e mortali sono dovuti all'infiammazione, alla trombosi dei seni od alla pioemia " (1).

Emorragia extrameningea o sopradurale.

Si chiama così l'emorragia che avviene alla superficie esterna della dura-madre, fra questa e la faccia interna delle ossa del cranio.

Eziologia. — Questa varietà di emorragia meningea è rara, ciò che si deve attribuire specialmente all'intima aderenza che esiste anche di norma fra la parete cranica e la dura-madre sottostante.

La causa determinante ordinaria ne è il traumatismo. Di solito si tratta di un traumatismo violento, che ha determinato una frattura del cranio. La dura-madre è scollata da un versamento sanguigno sottocranico, che si accompagna con un versamento sopracranico sotto il periostio del cranio. Il sangue proviene dai vasi intraossei od extraossei lacerati dalla frattura. Il vaso la cui rottura è più frequentemente origine dell'emorragia è l'arteria meningea media.

Può darsi che un traumatismo violento determini l'emorragia sotto-cranica senza produrre frattura: il fatto è segnalato in qualche osservazione. L'eziologia di questa emorragia non è soltanto chirurgica, più spesso è anche ostetrica: l'emorragia sopradurale coincide allora col versamento sanguigno sottoperiosteo che si designa col nome di cefaloematoma esterno. In questi casi lo si designa spesso col nome di cefaloematoma interno; esso può esistere indipendentemente dal cefaloematoma esterno, del quale però è molto meno frequente. La meningorragia sottocranica fu segnalata anche indipendentemente da qualsisia traumatismo del cranio, ed allora coincide con altri versamenti in altre regioni dell'organismo; è dovuta a lesioni vascolari di origine infettiva o tossica, le quali possono essere causa di emorragie nei punti più diversi dell'economia.

Sintomatologia. — La rarità delle emorragie sottocraniche non permette di darne una descrizione molto completa.

Quando la quantità di sangue versato è poco abbondante, l'emorragia non determina nessun sintomo; resta latente e può senza dubbio assorbirsi. D'altra parte, la lesione che ha provocato l'effusione sanguigna può dar luogo a varii sintomi gravi, fra i quali non è possibile desumere quelli che appartengono all'ematoma soprameningeo.

---

(1) JACCOUD et LABADIE-LAGRAVE. Art. HÉMORRHAGIES MÉNINGÉES, in *Nouveau Dict. de Méd. et de Chir. pratiques.*

Se l'emorragia è molto abbondante, comprime la regione sottostante dell'encefalo e dà luogo a fenomeni paralitici o paretici e forse anche a fenomeni convulsivi. Allora può determinare la morte dopo aver provocato tutto il complesso di sintomi locali e diffusi a cui dà luogo di solito la compressione del cervello e di cui diamo la descrizione a proposito delle altre varietà di emorragia meningea.

Accade qualche volta che il focolaio emorragico, in seguito all'infezione della ferita cefalica che lo ha determinato, o in seguito ad un trasporto microbico di origine intrinseca, si infetti e suppuri. La raccolta purulenta può, a sua volta, determinare una meningite acuta per propagazione. In certi casi, in seguito a lacerazione della dura-madre, si è visto il versamento sotto-cranico irrompere nella cavità aracnoidea e dar luogo ad una meningorragia mista, contemporaneamente sottocranica e intraaracnoidea.

Emorragia sopra-aracnoidea.

Le emorragie meningee sopraaracnoidee si chiamavano un tempo col nome di emorragie intraaracnoidee, quando si considerava come un foglietto distinto il foglietto parietale dell'aracnoide. Noi abbiamo appunto descritto una varietà di emorragia sopra-aracnoidea quando più sopra abbiamo fatto la storia della pachimeningite emorragica e degli ematomi che tanto frequentemente conseguono a questa affezione. Questa varietà secondaria è certo la più frequente, e noi non ritorneremo più sulla sua descrizione. Ma esiste una varietà primitiva di emorragia sopra-aracnoidea, che si riscontra specialmente nei neonati, nei quali, in grazia della sua speciale eziologia, merita di essere considerata a parte. Si trova però anche nelle altre età della vita: nel fanciullo, nell'adulto e nei vecchi. Sull'esempio di Jaccoud e Labadie-Lagrave, prenderemo anzitutto in considerazione l'emorragia meningea dei neonati.

Emorragia sopra-aracnoidea dei neonati. — È noto che, in seguito a parti lunghi e laboriosi, i bambini nascono spesso in istato di morte apparente: la faccia è cianotica, le vene sono ingorgate di sangue. Il bambino può essere nato-morto, ma spesso il cuore batte ancora; si ha soltanto asfissia e la vita si può rianimare specialmente colla respirazione artificiale e coll'insufflazione polmonare. Questa “ asfissia dei neonati „ riconosce diverse cause; ora, in un terzo dei casi, secondo Cruveilhier, dipende dall'emorragia meningea sopra-aracnoidea.

All'autopsia, si riscontrano alla superficie dell'aracnoide dei coaguli sanguigni, generalmente appiattiti o ramificati, più o meno spessi ed estesi, che comprimono e deformano in modo evidente le regioni sottostanti dell'encefalo. Questi coaguli sono di solito predominanti in corrispondenza dei lobi posteriori, ma si possono riscontrare in tutte le regioni della superficie cerebrale. Oltre i coaguli, si trova generalmente un po' di siero sanguinolento nella cavità aracnoidea.

Questa emorragia meningea ha sempre un'origine traumatica e, di solito, ostetrica. Essa avviene nei parti laboriosi e specialmente in seguito ad interventi operatorii con applicazioni di forcipe. Tuttavia si può riscontrare anche dopo parti normali ed è dovuta alle rotture vascolari che dipendono talvolta dalle deformazioni della testa fetale durante il suo passaggio attraverso alla

filiera genitale, e specialmente all'accavallamento delle ossa del cranio ed agli stiramenti che questo accavallamento determina da parte delle meningi.

Del resto, durante il parto, si possono presentare varie circostanze alle quali l'emorragia meningea del neonato può essere riferita. In un caso di A. Bergé ebbe luogo una emorragia meningea in seguito ad un parto natuturale nel quale la sola anormalità era stata la rottura brusca del sacco delle acque. Questa rottura era avvenuta con rumore ed aveva determinato una proiezione violenta del liquido amniotico fuori della vulva.

L'emorragia meningea, anche quando è cagionata da un traumatismo ostetrico, può avvenire non durante il travaglio del parto, ma soltanto nelle prime ore o nei primi giorni dopo la nascita.

Indipendentemente dal traumatismo, si è anche supposto che l'emorragia meningea dei neonati potesse dipendere dalla stasi sanguigna encefalica che avviene quando il collo del feto è stretto da uno o più giri di cordone. Finalmente, Parrot ha pensato che le rotture vascolari siano favorite da un'alterazione preparatoria dei vasi encefalici, nel decorso di una lesione che egli descrisse col nome di steatosi interstiziale diffusa.

La sintomatologia dell'emorragia meningea dei neonati è sovente poco complessa. In un grandissimo numero di casi i bambini sono nati morti o muoiono quasi subito dopo la nascita. Altre volte i bambini nascono in istato di morte apparente oppure presentano soltanto sonnolenza ed apatia e poi, dopo breve tempo, vengono in scena accessi convulsivi, vomiti, dispnea e morte. Più di rado, infine, il bambino sembrava sano alla nascita e l'emorragia non ha luogo che dopo alcune ore od alcuni giorni.

L'emorragia meningea dei neonati termina, quasi sempre, colla morte. Fu tuttavia segnalato qualche caso, affatto eccezionale, di guarigione.

La cura è pressochè nulla. Allo scopo di decongestionare il cervello, è stato consigliato di tagliare il tratto di cordone legato e di lasciarlo dar sangue, mettendo magari il bambino in un bagno tiepido per facilitare lo scolo sanguigno. Ma questo mezzo non è punto raccomandabile.

Emorragia sopra-aracnoidea dell'adulto. — La meningorragia sopra-aracnoidea primitiva, cioè indipendente dalla pachimeningite, è rarissima negli adulti. La si può tuttavia riscontrare in diverse circostanze: in seguito ad una violenta contusione del capo (colpi, cadute, ecc.) o ad un traumatismo che abbia determinato una frattura del cranio. In quest'ultimo caso si può avere la rottura di un seno o di un'arteria a grosso lume, donde il versamento più o meno abbondante di sangue nella cavità intra-aracnoidea. Si capisce facilmente come queste rotture vascolari, a meno di traumatismi violentissimi, siano molto rare nell'adulto, mentre sono invece frequenti nei neonati in seguito a semplici traumatismi ostetrici.

In certe affezioni accompagnate da emofilia, quali lo scorbuto, la leucemia, le porpore, la cirrosi epatica, come pure in certe malattie infettive con tendenze qualche volta emorragipare, quali il vaiuolo, la scarlattina (Hasse), la febbre tifoidea (Griesinger e Buhl), il reumatismo articolare acuto, può avvenire un'essudazione sanguigna più o meno abbondante alla superficie dell'aracnoide. È probabile che questa essudazione sanguigna sia il risultato di particolari alterazioni dei capillari meningei. A questi fatti, del resto rarissimi, bisogna avvicinare altre osservazioni, non meno rare, nelle quali l'emorragia sopra-aracnoidea avvenne in individui alcoolisti, indipendentemente da ogni lesione apprezzabile della dura-madre. In questi casi non si può trarre in

campo la pachimeningite, che, negli individui affetti da alcoolismo cronico, prepara tanto spesso l'emorragia meningea. Bisogna quindi supporre che le rotture vascolari siano dovute, in tali contingenze, a semplici alterazioni dei vasi, prodotte dall'azione tossica dell'alcool.

Finalmente l'emorragia sopra-aracnoidea, nell'adulto, può essere cagionata dalla rottura di una dilatazione aneurismatica. Ma è questo un fatto assai raro. Nel bambino, qualche volta l'emorragia meningea tenne dietro alla trombosi dei seni. Aggiungiamo che tutte le affezioni che determinano un aumento della pressione vascolare nell'encefalo, come le malattie del cuore e dei reni, le affezioni tossipare (pertosse, enfisema, ecc.) possono essere qualche volta invocate, almeno come cause occasionali determinanti delle rotture vascolari.

La quantità di sangue che si versa nella cavità aracnoidea è naturalmente variabilissima (da qualche grammo fino a 300 grammi). Se l'emorragia è recente, il sangue può essere tutto liquido, ma d'ordinario è, almeno in parte, coagulato. ed il coagulo disteso si presenta qualche volta membraniforme. Il sangue, accumulato di solito alla base del cranio, può ricoprire anche la faccia convessa degli emisferi e versarsi nella cavità vertebrale. Si dovrà ammettere che il versamento sanguigno si circondi di una falsa membrana e si incistidi? Sembra che in certi casi ciò possa avvenire; almeno così tendono a provare le esperienze di Laborde e di Vulpian; ma per ora non abbiamo osservazioni ed esperienze abbastanza precise per istabilire il fatto in modo indiscutibile.

La sintomatologia dell'emorragia sopra-aracnoidea primitiva è naturalmente molto simile a quella provocata dall'emorragia secondaria e consecutiva alla pachimeningite. Il versamento sanguigno si rivela coi sintomi dell'eccitazione corticale e della compressione cerebrale, i quali non differiscono sensibilmente nei due casi.

L'individuo affetto da questa varietà di emorragia meningea è colpito da un colpo apoplettico che avviene improvvisamente, senza prodromi. Le contratture e le convulsioni manifestano l'eccitazione cerebrale. La rigidità delle membra è più o meno accentuata e variamente localizzata. Le convulsioni consistono in movimenti ritmici, sussulti e tremori. Le paralisi sono frequentissime, ed il torpore intellettuale è molto accentuato, la morte avvenendo rapidamente nel coma.

Emorragia sotto-aracnoidea.

Le emorragie meningee sotto-aracnoidee, ben distinte da Prus (1) dalle altre emorragie peri-encefaliche, risiedono sia tra la pia-madre scollata e la sostanza cerebrale, sia, più spesso, negli spazî sotto-aracnoidei ed anche nello spessore della pia-madre. È la varietà di emorragia meningea più frequente nell'adulto.

Anatomia patologica. — Il sangue effuso ora forma alla superficie della pia-madre delle piastre ecchimotiche disseminate, ora si diffonde alla superficie del cervello in un focolaio più o meno voluminoso ed esteso. Fu visto penetrare nei ventricoli cerebrali per la grande fessura di Bichat e nel canale rachidico sotto l'aracnoide spinale. Può riempire la pia-madre al punto da

---

(1) Prus, Mémoire sur les deux maladies connues sous le nom d'apoplexie méningée; *Bull. de l'Acad. de Méd.*, Paris 1845.

darle in qualche modo l'aspetto di una placenta; ma più spesso, sia poi liquido o coagulato, il sangue forma uno strato abbastanza sottile alla superficie delle circonvoluzioni o nelle anfrattuosità che le separano. La raccolta sanguigna non ha mai membrana d'invoglio.

La superficie del cervello appare talora in certi punti rammollita e dilacerata, e questa lesione è attribuita da Hayem e Lépine a semplice causa meccanica, indipendente da qualsisia infiammazione della sostanza cerebrale. È alla base del cervello che si riscontrano più spesso le raccolte sanguigne sotto-aracnoidee, ed in ciò differiscono dalle raccolte sanguigne sopra-aracnoidee, le quali risiedono ordinariamente alla faccia convessa degli emisferi cerebrali.

L'emorragia meningea sotto-aracnoidea è quasi sempre dovuta a rotture arteriose; solo eccezionalmente dipende da rotture dei seni o delle vene, e venne segnalata anche in seguito alla trombosi dei seni. Le rotture arteriose tengono dietro ad alterazioni varie delle pareti vascolari: sclerosi, degenerazione grassa, dilatazioni aneurismatiche. Gli aneurismi interessano di solito il tronco basilare, l'arteria cerebrale media, la carotide interna e l'arteria cerebrale anteriore. Oltre gli aneurismi delle arterie maggiori, devono essere segnalati come possibili cause delle emorragie meningee sotto-aracnoidee gli aneurismi miliari delle meningi, simili agli aneurismi miliari delle arteriole encefaliche. La loro importanza però non potrebbe essere paragonabile a quella degli aneurismi miliari cerebrali nella patogenesi delle emorragie cerebrali.

Eziologia. — Le lesioni che preparano le rotture vascolari sono molteplici: l'endo-arterite, la peri-arterite, la degenerazione grassa e, in via generale, l'arterio-sclerosi, l'ateroma. Queste alterazioni, che determinano così la fragilità dei vasi, dipendono da svariati fattori eziologici.

È accertato che spesso devono mettersi in conto dell'intossicazione alcoolica cronica. La gotta, l'artritismo, la senilità, le affezioni cardiache possono pure essere causa di lesioni vascolari latenti, che a un dato momento si rivelano colla rottura e l'effusione sanguigna. Queste ultime cause non agiscono del resto soltanto sui vasi meningei, ma anche sui vasi cerebrali preparando l'emorragia cerebrale al pari della meningea. Le meningorragie sotto-aracnoidee sono pure molto frequenti negli alienati paralitici. Si riscontrano, infine, nel decorso di certe malattie infettive, e furono specialmente segnalate nell'infezione carbonchiosa (1).

Nella genesi delle emorragie meningee si è notata anche l'influenza di un certo numero di cause determinanti comuni, come l'emozione viva, il traumatismo, il freddo. Può darsi che queste cause possano provocare le rotture vascolari, a patto però che siano preparate dalle alterazioni suindicate.

Si osservò che le emorragie meningee colpivano di preferenza gli uomini e che erano abbastanza frequenti nei bambini di uno a due anni. Parrot ha dimostrato che nel periodo infantile l'emorragia meningea aveva di solito per causa l'atrepsia e la attribuì specialmente alla stasi venosa ed alla diminuzione del liquido cefalo-rachidiano, che sono conseguenza di questo stato di profonda denutrizione.

Sintomatologia. — L'emorragia meningea sotto-aracnoidea può sopravvenire in un individuo apparentemente in piena salute. Esso è allora colpito

(1) Roger et Crochet, Hémorrhagie méningée d'origine charbonneuse; *Soc. méd. des Hôp.*, 2 marzo 1894.

all'improvviso da un attacco apoplettico e può soccombere dopo un coma talora di lievissima durata. In altri casi la morte è meno subitanea. Dopo il colpo apoplettico iniziale, l'ammalato ricupera momentaneamente la conoscenza; parla, risponde alle domande che gli si fanno, ma in uno stato di debolezza fisica e intellettuale pronunciatissima; poi viene in scena un nuovo colpo apoplettico, a cui segue rapidamente la morte. Finalmente, si possono avere parecchie alternative di coma o di sonnolenza interrotte da risvegli incompleti dell'intelletto. Però, contrariamente a quanto si osserva nell'emorragia sopra-aracnoidea, questi emendamenti e queste intermittenze nei sintomi sono eccezionali.

Le emorragie meningee sotto-aracnoidee sono talora precedute da prodromi, i quali possono essere, per esempio, dipendenti da aneurismi delle arterie cerebrali. In questo caso consistono in sintomi locali, la cui natura varia naturalmente secondo la localizzazione encefalica della dilatazione aneurismatica. Questi tumori dànno luogo a sintomi svariati di compressione. Così, disturbi nella sfera dei nervi olfattivo ed ottico possono svelare gli aneurismi delle arterie cerebrali anteriori o della comunicante anteriore; disturbi nel dominio del motore oculare comune, del patetico e del trigemino possono rivelare un aneurisma della comunicante posteriore o della carotide interna: disturbi nel dominio dei sei ultimi nervi cranici e disturbi bulbari possono far sospettare un aneurisma dell'arteria basilare, delle arterie vertebrali o dei loro rami. Gli altri fenomeni prodromici, vaghi e diffusi, dipendono da disturbi circolatori determinati dalle alterazioni vascolari preparatorie dell'emorragia. Si notarono: cefalalgia, paresi, disturbi del respiro, crisi di dispnea, singhiozzi, vertigini, sonnolenza, vomiti, disturbi vaso-motori della faccia, ecc.

Che la malattia sia o non sia stata preceduta da prodromi, l'emorragia si rivela in modo brusco. Avviene un attacco apoplettico, che, di solito, fa pensare ad un'emorragia cerebrale. L'individuo cade e perde la conoscenza; lo si rialza in preda al coma. Ordinariamente però il colpo apoplettico è meno improvviso che nell'emorragia cerebrale; la perdita della conoscenza non è istantanea, ma diventa gradatamente completa. L'ammalato è nel periodo di risoluzione, poi cade in un coma profondo che finisce con una morte rapida. Qualche volta però la paralisi cerebrale è meno completa; dopo l'ictus si ha un risveglio della coscienza oppure l'ictus iniziale non avviene o rimane incompleto. L'ammalato è soltanto colpito da torpore e da indebolimento intellettuale e fisico più o meno pronunciato: risponde male alle domande, sembra che le comprenda difficilmente; non può tenersi ritto, benchè nel letto muova bene le braccia e le gambe; la sensibilità e la coscienza non sono che ottuse e non completamente perdute. Dopo poco tempo, questa depressione cerebrale si accentua e finisce col coma e la morte. In casi eccezionali, la morte non avviene che dopo parecchi risvegli più o meno pronunciati della coscienza, interrotti da periodi di sonnolenza e di coma. Finalmente, furono segnalate alcune osservazioni nelle quali l'emorragia meningea rimase per qualche ora od anche per qualche giorno latente e poi improvvisamente si rivelò col coma ben presto seguìto da morte.

Essendo il coma, completo od incompleto, il sintomo capitale dell'emorragia meningea sotto-aracnoidea, spesso non è facile discernere certi altri disturbi che l'ammalato può presentare. Questi diversi disturbi, che si poterono osservare in un certo numero di casi, sono delle paralisi e, più di rado, contratture e convulsioni. Si devono pure segnalare la deviazione coniugata della testa e degli occhi, i vomiti, disturbi respiratori, circolatori e termici.

Quando l'ammalato è soltanto assopito e sonnolento, si possono constatare delle paralisi localizzate, per esempio l'emiplegia, ma non è un caso frequente. La sua mancanza costituirebbe anzi un carattere differenziale tra l'apoplessia dovuta all'emorragia meningea sotto-aracnoidea e quella dovuta all'emorragia cerebrale. È però questo un carattere insufficiente.

Le contratture non dipendono quasi mai dall'emorragia sotto-meningea pura, ma dall'emorragia ventricolare od anche dall'emorragia sopra-aracnoidea, che possono complicarla. Le convulsioni (movimenti epilettiformi, tetaniformi od altri) sembra che appartengano sovratutto alla pachimeningite emorragica o, per eccezione, all'emorragia sotto-meningea. [Convulsioni tetaniformi si hanno talora in casi rari di meningite cerebro-spinale epidemica; si tratta sempre di forme gravissime (S.)].

La deviazione coniugata della testa e degli occhi fu notata più volte ed è un fenomeno consecutivo alle lesioni localizzate in corrispondenza di un emisfero cerebrale. La testa e gli occhi sono deviati nel medesimo senso: guardano dal lato della lesione.

I vomiti sono rarissimi. Qualche volta si ha rallentamento del polso e abbastanza spesso qualche disturbo respiratorio: respirazione stertorosa, ineguale, irregolare. Finalmente, i disturbi termici consistono, come nell'emorragia cerebrale, in un abbassamento iniziale della temperatura nel momento del colpo apoplettico, seguìto da elevazione e da una grande ascensione nel periodo finale.

L'emorragia sotto-meningea ha un decorso spesso continuo, ma talora, come abbiamo già detto, intermittente. La morte è di solito rapidissima, avvenendo qualche volta in poche ore; è ben raro che si faccia attendere più di una settimana, ed è, per così dire, il solo esito osservato in questa varietà di emorragia meningea.

Diagnosi. — Gli elementi, sui quali si può fondare la diagnosi dell'emorragia meningea sotto-aracnoidea, non permettono certamente sempre di distinguerla dall'emorragia sopra-aracnoidea primitiva o consecutiva alla pachimeningite, come pure dall'emorragia e dal rammollimento cerebrale.

Per quanto riguarda la prima diagnosi, ci fonderemo sulla subitaneità dell'attacco apoplettico, sull'esistenza di un coma profondo o di uno stato di torpore cerebrale accompagnato da astenia senza vera paralisi, sulla mancanza o la scarsità di fenomeni convulsivi, sulla rapidità del decorso, per differenziare l'emorragia sotto-meningea dalle *emorragie sopra-aracnoidea primitiva* e *pachimeningitica*.

La diagnosi tra l'emorragia sotto-meningea e l'*emorragia cerebrale* è sempre difficilissima. Un colpo apoplettico brusco seguìto da coma progressivo e da morte rapidissima potrà far sospettare l'emorragia sotto-meningea. Lo stesso dicasi, se, invece, si vede comparire senza apoplessia iniziale una astenia e una sonnolenza crescenti e poi un coma mortale senza emiplegia.

La diagnosi differenziale dal *rammollimento cerebrale* il più spesso è impossibile.

Trattamento. — Il medico, rinunciando all'uso inutile dei salassi e delle sottrazioni sanguigne locali, dovrà limitarsi a quelle prescrizioni igieniche che sono di regola nella maggior parte delle affezioni encefaliche: riposo e tranquillità dell'ammalato, temperatura moderata, aerazione della camera in cui giace, nettezza scrupolosa del corpo, ecc. Si sorveglierà la vescica per rimediare

alla possibile ritenzione dell'urina. I purganti e i senapismi si potranno adoperare senza inconvenienti. [Si potrà ventilare l'opportunità o meno di una trapanazione (S.)].

Emorragie ventricolari.

Il versamento di sangue nei ventricoli cerebrali si presenta di rado come lesione isolata; è quasi sempre la conseguenza di una emorragia cerebrale e specialmente di una emorragia dei corpi opto-striati, talora di una emorragia meningea sotto-aracnoidea. Tuttavia l'emorragia ventricolare può dipendere dalla rottura di un vaso dei plessi coroidei o di una venula decorrente alla superficie dell'ependima. Il sangue si versa quasi sempre nei ventricoli laterali, qualche volta nel terzo e quarto ventricolo.

Il sangue effuso distende i ventricoli, e di solito è coagulato. Quando l'emorragia è recente, la parete ventricolare è intatta, ma quando data da parecchi giorni, è tinta di rosso, imbibita e più o meno inspessita. Questo inspessimento è ancora più notevole quando si tratta di un'emorragia antica guarita, scoperta accidentalmente in un'autossia. In questo caso, la parete ha una tinta *acajou* e il sangue è stato più o meno riassorbito. Osservazioni di questo genere di emorragie ventricolari guarite, delle quali non si trovano che le traccie, sono fuori di discussione. Il sangue versatosi in abbondanza in un ventricolo laterale sovente irrompe nell'altro per rottura del setto.

Le emorragie puramente ventricolari sono dovute a rotture vascolari la cui origine deve riferirsi ad alterazioni vascolari analoghe a quelle che determinano le altre emorragie encefaliche.

Sono specialmente frequenti nell'uomo, fra i quaranta e i sessant'anni.

L'emorragia ventricolare avviene di solito in modo brusco, solo qualche volta è preceduta da prodromi vaghi: mal di capo, vertigini, vomiti.

Ha luogo un colpo apoplettico. La rilasciatezza dei muscoli può essere completa; altre volte si può manifestare un'emiplegia; ma il sintoma più importante delle emorragie ventricolari sono le contratture, le quali non mancano quasi mai, cosicchè di fronte ad un colpo apoplettico accompagnato da contrattura, si deve molto giustamente pensare che si tratti di un focolaio emorragico, il quale abbia fatta irruzione nei ventricoli, e l'autopsia viene di solito a confermare questa ipotesi.

L'emorragia ventricolare produce spesso la morte fulminante o rapidissima. Tuttavia esistono osservazioni nelle quali l'individuo sopravvisse più giorni ed anche più settimane. Una di tali osservazioni, nella quale la sopravvivenza fu di un mese e mezzo, si riferisce al celebre naturalista Malpighi (1).

Emorragie miste.

Le emorragie miste sono frequenti. Si capisce infatti assai facilmente come il versamento non sia sempre limitato dalle disposizioni anatomiche che di solito assicurano la localizzazione degli ematomi; questi possono propagarsi.

---

(1) Jaccoud et Labadie-Lagrave. Art. Méninges; *Dict. de Méd. et Chir. pratiques*, p. 126.

L'emorragia cerebrale fa spesso irruzione sia nei ventricoli, sia alla superficie del cervello, sotto l'aracnoide od anche nella cavità aracnoidea e può diffondersi contemporaneamente da ambo le parti. Analogamente un'emorragia può essere insieme sotto- e sopra-aracnoidea. Inoltre l'emorragia sopra-aracnoidea è molto spesso rachidica nello stesso tempo che encefalica. Ma queste varietà anatomo-patologiche dei versamenti sanguigni non dànno sintomi clinici che permettano di riconoscerle con certezza. Le emorragie miste hanno una sintomatologia mista e non si può che sospettarle senza poterle diagnosticare con precisione.

CAPITOLO IV.

TROMBOSI E FLEBITE DEI SENI CEREBRALI

La trombosi e la flebite dei seni devono essere presi in esame simultaneamente. La coagulazione del sangue nei vasi è, infatti, quasi costantemente dovuta all'alterazione delle loro pareti, e questa sembra che sia di solito di origine infettiva. Malgrado però la relazione intima, che fa della trombosi e della flebite due termini quasi inseparabili, è uso nel linguaggio comune di chiamare col nome di trombosi l'ostruzione venosa sopravvenuta nel decorso delle malattie generali infettive e delle cachessie, e col nome di flebite quella che succede ad un'infezione per contiguità. Nel primo caso è l'elemento meccanico, cioè l'ostruzione, che predomina; nel secondo l'elemento infiammatorio acquista tanta importanza da tenere il primo posto.

Eziologia. — La trombosi dei seni si riscontra spesso negli stati marasmatici, nei carcinomatosi, qualche volta nei tubercolosi, nelle clorotiche e specialmente nei bambini atrepsici. Le sue condizioni di sviluppo, in queste circostanze sono le stesse di quelle che determinano la trombosi delle altre vene. Se l'infezione si deve probabilmente invocare come la causa prima della coagulazione, bisogna però ammettere che la stasi sanguigna e le alterazioni del sangue costituiscono delle cause coadiuvanti, la cui influenza è importantissima. È nei neonati che la trombosi marasmatica si riscontra più spesso (Hutinel) (1). Essa viene in scena specialmente in seguito a diarree coleriformi che determinano un dimagramento rapido, un'atrepsia acuta (Parrot) dei bambini. Ma può aver luogo anche in seguito a suppurazioni prolungate, al rachitismo e alla sifilide. Venne segnalata in seguito a diverse malattie infettive, alla difterite, alla febbre tifoidea, all'erisipela, alle bronco-pneumoniti.

La trombo-flebite dei seni è dovuta molto spesso ad una lesione contigua della dura-madre. In certi casi, essendo la lesione molto vicina, l'alterazione delle vene si fa per diffusione infiammatoria. Altre volte essa avviene per l'intermediario delle vene che collegano la regione primitivamente ammalata col seno affetto e che servono di vie di trasporto degli agenti infettivi. Così, la trombo-flebite dei seni succede qualche volta alle lesioni settiche delle parti molli del cranio e della faccia (erisipela, antrace, furuncolo, ascessi) e può

---

(1) Hutinel, Contribution à l'étude de la circulation veineuse chez l'enfant; Thèse de Paris 1877.

allora essere preceduta da una flebite facciale ed orbitaria (flebite ascendente), o essere determinata direttamente senza alterazioni precedenti delle vene facciali ed orbitarie.

La flebite dei seni è una complicazione molto frequente dell'otorrea. Spesso è consecutiva alle otiti medie purulente, specialmente a quelle che determinano la carie della rocca (*a*). Talora poi essa ha luogo indipendentemente da ogni alterazione ossea, senza dubbio in seguito ai rapporti che esistono fra la circolazione venosa dell'orecchio e quella dell'encefalo. In tutti questi casi l'infiammazione colpisce più spesso, in grazia della loro situazione anatomica, i seni laterali, il petroso superiore ed inferiore, e la vena giugulare. Allora vi ha spesso suppurazione intravenosa e coesistenza di meningite.

La trombo-flebite può succedere a lesioni nasali, a lesioni orbitarie (flemmone dell'occhio, flemmone dell'orbita), a lesioni del collo (adenite, ascessi), a lesioni faringee e boccali. Fra queste ultime si citarono: l'ascesso gengivale, la periostite alveolo-dentaria, la periostite diffusa del mascellare inferiore, una avulsione di denti della mascella superiore, ed anche l'amigdalite flemmonosa ed ulcerosa. Secondo Terson (1) l'infezione si farebbe per le vene del foro ovale, in seguito ai rapporti di queste vene coi plessi pterigoidei. Mentre le lesioni della mascella superiore darebbero specialmente la flebite primitiva dei seni od il flemmone dell'orbita, quelle della mascella inferiore produrrebbero, di regola, flebiti oftalmiche secondarie alla trombo-flebite dei seni.

Sono ancora troppo scarse le osservazioni fino ad oggi pubblicate per poter fissare la microbiologia della flebite dei seni. In qualche caso, poterono essere tratti in causa lo streptococco, gli stafilococchi, il coli-bacillo.

Anatomia patologica. — La trombosi venosa può essere localizzata e limitata, e non occupare che un lieve segmento di una vena cerebrale o di un seno. Frequentemente, quando succede agli stati marasmatici, interessa il seno longitudinale superiore, mentre le lesioni dei seni cavernosi e petrosi si trovano specialmente quando la flebite è d'origine auricolare od orbitaria.

I seni trombizzati sono occupati da coaguli che si distinguono facilmente dai coaguli cadaverici; sono, infatti, grigiastri o rossastri, molto consistenti ed aderiscono più o meno alle pareti del seno, del quale riempiono la cavità. Sovente si estendono anche alle vene tributarie del seno alterato. Queste vene, quando si tratta del seno longitudinale superiore, si presentano sotto forma di cordoni flessuosi alla superficie degli emisferi. Si possono riscontrare parecchi trombi contenuti in un medesimo seno.

L'ostruzione dei seni determina generalmente una forte iperemia dovuta alla stasi venosa ed è spesso accompagnata da stravasi sanguigni più o meno abbondanti, da emorragie meningee. La sostanza cerebrale è congesta, e spesso rammollita, diffluente (rammollimento rosso), e può presentare piccole emorragie capillari. Il liquido cerebro-spinale è tinto di sangue, e spesso vi è idrocefalo.

Quando la flebite dei seni è dovuta all'azione di un agente settico molto virulento, essa è sovente suppurativa. I seni e le vene vicine contengono un trombo rammollito e del pus sanioso, di odore fetido e frequentemente si

---

(*a*) V. pure P. Ventrini, Sulla trombosi infettiva dei seni venosi endocranici; *Policlinico*, anno II, fasc. 11, vol. II, C., 1895.

(1) Terson, Remarques sur les phlébites orbitaires consécutives aux affections buccopharyngées; *Recueil d'Ophthalmologie*, 1893.

hanno allora ascessi metastatici nei visceri (milza, fegato, reni). La flebite coincide talora colla meningite purulenta o coll'ascesso cerebrale.

Sintomatologia. — La sintomatologia della trombo-flebite dei seni non permette di tracciare un quadro clinico univoco di quest'affezione. Essa infatti varia colla localizzazione, l'estensione ed anche la causa dell'ostruzione vascolare.

Anzitutto la trombosi, per quanto estesa, può rimanere latente e passare affatto inosservata. Ciò accade quando ha luogo in individui profondamente debilitati, già immersi nel torpore cerebrale o in uno stato subcomatoso che la lesione encefalica non potrebbe accentuare. È spesso questo il caso nei bambini atrepsici. La lesione è rivelata dall'autopsia senza che nessun fenomeno spiccato vi abbia richiamato l'attenzione durante la vita. Tuttavia si può talora essere condotti a sospettarla quando, durante questo grave stato dell'organismo infantile, si vedono comparire fenomeni cerebrali, come il coma, la rigidità della nuca, lo strabismo, le convulsioni.

Nell'adulto, la trombo-flebite dei seni si rivela ad un tempo con sintomi cerebrali diffusi e con sintomi locali, in rapporto colla localizzazione e col punto di partenza della lesione.

I sintomi diffusi sono: la cefalalgia, il delirio, la sonnolenza od il coma; talvolta contratture o convulsioni localizzate (nistagmo, strabismo, trisma, rigidità della nuca, contrattura delle estremità, ecc.), irregolarità del polso e del respiro.

I sintomi locali variano secondo il seno ostruito.

a) *La trombosi del seno longitudinale superiore* si manifesta con la sporgenza e l'allargamento della fontanella anteriore, distesa dal liquido cefalo-rachidiano aumentato; con la dilatazione delle vene temporali, che nei bambini si distinguono facilmente essendo i capelli poco abbondanti; con la cianosi della faccia e frequenti epistassi. L'ectasia delle vene temporali si spiega coi rapporti che le vene emissarie stabiliscono tra esse ed il seno longitudinale. Le epistassi sono dovute alla stasi sanguigna nelle vene nasali.

b) *La trombosi di uno dei seni trasversi* dà luogo a diminuzione del volume della vena giugulare interna e della vena giugulare esterna del lato affetto. Quest'ultima appare meno tesa di quella del lato opposto: essa infatti versa facilmente il sangue che contiene nella giugulare interna quasi vuota. Qualche volta vi è pure edema doloroso della regione mastoidea, provocato dalla replezione della vena emissaria di Santorini e delle vene auricolari posteriori.

L'ostruzione dei due seni trasversi può dar luogo ai sintomi che caratterizzano l'ostruzione del seno longitudinale superiore.

c) *La trombosi di uno dei seni cavernosi* determina la stasi nel dominio della vena oftalmica. Ne proviene un esoftalmo dell'occhio dal lato corrispondente, provocato dall'ectasia delle vene retrobulbari e dall'infiltrazione edematosa dei tessuti della cavità orbitaria. Questo esoftalmo può essere pronunciatissimo. Si ha inoltre iniezione ed edema della congiuntiva, edema delle palpebre e qualche volta di metà della faccia. La stasi della vena oftalmica determina delle alterazioni retiniche visibili all'oftalmoscopio: distensione e talora trombosi delle vene, congestione ed edema della retina, infiltrazione della papilla. Allora vi ha indebolimento o perdita della vista. I nervi che sono in rapporto coi seni cavernosi possono pure essere più o meno affetti. La lesione dei nervi oculo-motori, comune ed esterno, dà luogo a paralisi dei muscoli dell'occhio; quella del trigemino e dei ramuscoli simpatici può determinare disturbi trofici dell'organo.

Quando la trombosi si è estesa a diversi seni, non è più possibile discernere i sintomi appartenenti a ciascuno di essi.

La flebite purulenta dei seni ha un'evoluzione diversa dalla trombosi marasmatica: comincia in modo brusco, provoca una febbre intensa con brividi e cefalea, ed è spesso accompagnata dal quadro clinico della pioemia (ascessi metastatici, artriti suppurate) e talora da meningite purulenta concomitante. Ha un decorso acutissimo e termina prontamente colla morte.

L'evoluzione della trombosi dei seni è di solito rapida. La durata della malattia si limita spesso a pochi giorni, ma può prolungarsi anche per una o più settimane.

Prognosi. — L'esito più comune della trombosi dei seni è la morte. L'assorbimento completo del coagulo è possibile, in certi casi è anche probabile, ma anatomicamente non potè ancora essere provato.

Diagnosi. — La comparsa di sintomi cerebrali in un bambino affetto da una lesione locale (otorrea, ecc.) capace di provocare una trombosi dei seni, come pure in un cachettico, dovrà far pensare a questa affezione. Si cercheranno allora accuratamente i varii sintomi locali, che caratterizzano l'ostruzione di certi seni. In mancanza di qualcuno di tali sintomi, sarà spesso impossibile far di più che sospettare la lesione. In certi casi potremo pensare ad un'emorragia meningea, in altri ad una meningite tubercolare. La constatazione, rarissima del resto, dei sintomi chiari di un embolismo polmonare, potrà, affatto eccezionalmente, servire a rischiarare la diagnosi.

Trattamento. — Il trattamento si limita ad una cura puramente sintomatica. Per ora non si può pronunciarsi sull'utilità di un intervento chirurgico. Il medico però potrà fare la profilassi della malattia, curando rigorosamente ogni lesione auricolare, cutanea, ecc., capace di costituire il punto di partenza delle infezioni venose.

CAPITOLO V.

MENINGITI SPINALI

I processi infiammatorii delle meningiti spinali possono essere acuti o cronici.

Meningiti spinali acute.

La meningite spinale acuta di rado si presenta come affezione isolata. Nella grande maggioranza dei casi accompagna la meningite cerebrale acuta e costituisce la forma complessa chiamata meningite cerebro-spinale. La meningite cerebro-spinale ha spesso l'andamento di un'affezione epidemica e questo carattere l'aveva una volta fatta distinguere dalle meningiti cerebro-spinali che avvengono in modo sporadico. Essa venne per lunghissimo tempo chiamata col nome di tifo cerebro-spinale. Ma la meningite cerebro-spinale epidemica e la meningite cerebro-spinale sporadica presentano, in realtà, le stesse

lesioni ed hanno un quadro clinico presso a poco identico. Inoltre la batteriologia ci ha di recente insegnato che uno stesso microbio, lo pneumococco, può dar luogo alle due forme della malattia.

Eziologia. — Le meningiti spinali acute hanno, in via generale, la stessa eziologia delle meningiti cerebrali. Esse sono il risultato di un'infezione microbica, il cui punto di partenza può essere sia una regione vicina della colonna vertebrale, sia un organo più o meno lontano. Possono pure aver luogo nel decorso di certe malattie generali.

La meningite rachidica può tener dietro a diverse lesioni infettive delle parti vicine (ascesso vicino alla spina, pleuriti purulente, gangrene polmonari, ecc.). In via eccezionale, si tratta di una diffusione diretta dell'infezione, come, per esempio, nel caso di ascesso apertosi nella cavità midollare. Negli altri casi, le vie d'infezione non sono conosciute molto esattamente. Bisogna senza dubbio invocare le comunicazioni venose e linfatiche e probabilmente anche i nervi, specialmente i nervi intercostali, i quali possono servire di tratti d'unione tra le affezioni della parete toracica e quella delle meningi midollari.

La meningite può anche dipendere da una infezione diretta e immediata, per esempio, da una ferita penetrante della colonna vertebrale. Fra le cause più comuni, dobbiamo citare le escare della regione sacrale: queste piaghe, tanto frequenti nelle persone in preda ad affezioni midollari od a malattie gravi o cachettiche, e che obbligano a decubito dorsale prolungato, diventano spesso molto profonde fino a denudare il sacro, ed allora determinano facilmente la meningite spinale per diffusione infettiva alla dura-madre. Ne risulta una meningite ascendente, chiamata spesso icorosa, perchè al processo infiammatorio propriamente detto si aggiunge un processo di fermentazione putrida che dà ai secreti dei caratteri speciali: colorazione verdastra o nerastra della dura-madre, odore putrido del siero purulento, sfacelo di porzioni di meningi.

Le malattie generali nelle quali si riscontra il più spesso la meningite spinale sono: la pneumonite, le malattie settiche e pioemiche, l'infezione puerperale, ed, in genere, le varie affezioni che dànno luogo alle meningiti cerebrali acute.

Gli agenti delle infezioni meningee spinali non hanno nulla di speciale: sono i microbii già segnalati nelle meningiti cerebrali. La meningite tubercolare spinale accompagna assai spesso la meningite tubercolare cerebrale.

Vi sono poi delle forme particolari di meningite spinale tubercolare e sono le meningiti spinali che succedono alle carie vertebrali ed agli ascessi perivertebrali di origine tubercolare. Talune di queste infiammazioni meningee spinali prendono talvolta una forma acuta.

La sifilide può dar luogo ad una meningo-mielite a evoluzione più o meno acuta.

Le meningiti spinali riconoscono talvolta una causa occasionale, come il traumatismo, il freddo, lo strapazzo. Sono delle cause capaci non di produrre la meningite, ma di prepararla col rendere le meningi dei luoghi di minor resistenza particolarmente favorevoli all'infezione.

Le meningiti spinali sono più frequenti nell'uomo che nella donna, nei giovani che nei vecchi.

Anatomia patologica. — Quando la meningite spinale accompagna la meningite cerebrale, la localizzazione delle lesioni è la stessa. Sono interessate quasi soltanto la pia-madre e l'aracnoide; la dura-madre non partecipa alla malattia o vi partecipa soltanto leggermente. Sulla superficie del midollo si

trova un essudato purulento o fibrino-purulento, accompagnato da siero torbido e fioccoso. Vi hanno talora delle false membrane fibrinose.

Il pus predomina per solito sulla faccia posteriore dell'asse spinale. Questa particolarità si può attribuire al decubito dorsale, che determina l'accumulo dell'essudato nelle regioni declivi. La pia-madre e la dura-madre sono iperemiche.

Il midollo partecipa al processo infiammatorio in via secondaria. Questa partecipazione infiammatoria è anzi più pronunciata di quella del cervello nelle meningiti cerebrali, il che si spiega coll'unione più intima tra il midollo e la sua guaina d'involucro e la molteplicità delle lacinie connettivali che assicurano tale unione. Le lesioni sono del resto paragonabili a quelle che si riscontrano nella sostanza cerebrale nel decorso delle meningiti acute e sono: la proliferazione della nevroglia, la congestione e talvolta focolai di rammollimento o di emorragia.

Quando vi ha meningite cerebro-spinale, l'asse spinale è di solito alterato in tutta la sua lunghezza, ma le lesioni prevalgono nelle regioni lombare e dorsale. Quando la meningite spinale succede ad un'escara, l'infiammazione si diffonde mano mano dal basso all'alto ed ha spesso un'estensione limitata. Abbiamo già indicato la tinta speciale che presenta la dura-madre, il carattere sanioso, icoroso dell'essudato purulento e l'odore putrido ch'esso emana.

La meningite che sopravviene in contatto di una lesione localizzata della spina vertebrale, per esempio di una carie vertebrale, si limita qualche volta alla dura-madre. L'infiammazione interessa dapprima la faccia esterna di questa membrana (pachimeningite esterna), poi si diffonde alla sua faccia interna (pachimeningite interna), ed allora può guadagnare la pia-madre. Talvolta avviene una suppurazione nel tessuto cellulare compreso fra la colonna vertebrale e la dura-madre. Il focolaio purulento scolla la dura-madre per una estensione più o meno considerevole (è la peripachimeningite purulenta acuta).

Nelle malattie acute del midollo, l'infiammazione si diffonde molto spesso alla pia-madre. La leptomeningite accompagna la mielite. Ne risulta un processo patologico complesso (meningo-mielite) nel quale prevalgono i sintomi midollari.

Sintomatologia. — Quando la meningite spinale accompagna la meningite cerebrale, la sua espressione clinica rimane di solito in seconda linea. Sono i sintomi cerebrali che dominano il quadro morboso. Tuttavia la partecipazione delle meningi spinali può essere riconosciuta.

La meningite spinale acuta incomincia in modo vario. Talvolta è preceduta da prodromi vaghi: malessere, prostrazione, dolori negli arti e lungo la colonna vertebrale; poi sopraggiungono i vivi dolori rachialgici e la febbre, che segnano l'inizio del *primo periodo* o *periodo di eccitazione*. Spesso invece l'inizio è brusco: un grande brivido apre la scena e la temperatura raggiunge d'un tratto un grado elevato (39° a 40°).

I dolori rachialgici costituiscono uno dei sintomi più spiccati della malattia; risiedono su tutta l'estensione della colonna vertebrale, sono spontanei e si irradiano ai lati del torace (dolori a cintura) ed agli arti. La pressione esercitata sulla colonna vertebrale e specialmente i movimenti del tronco li risvegliano e li esacerbano.

Si sviluppa una rigidità muscolare, talora pronunciatissima, che limita i movimenti del dorso e, rovesciando la nuca ed il tronco all'indietro in un vero opistotono, può simulare la rigidità tetanica. A questi sintomi si aggiungono

una ipoestesia cutanea spesso accentuatissima, contratture degli arti e convulsioni (tremori, scosse muscolari).

L'iperestesia e l'iperalgesia rendono dolorosi il minimo contatto o pizzicamento della pelle. La compressione delle masse muscolari è pure penosissima e provoca le grida dell'ammalato.

I riflessi cutanei e tendinei sono spesso aboliti o diminuiti, senza dubbio in seguito alle alterazioni delle radici spinali. Esistono disturbi degli sfinteri: ritenzione o incontinenza dell'urina e delle materie fecali. Qualche volta si notò anche ineguaglianza pupillare o miosi.

Nel *secondo periodo* o *periodo di depressione*, si osservano delle paralisi, specialmente paraplegia ed anestesia. La paraplegia non è così completa come nelle mieliti ed ha luogo sempre quale fenomeno tardivo, dopo un primo periodo, più o meno lungo, di eccitazione. Questi fenomeni paralitici sono evidentemente dovuti alle alterazioni profonde delle radici midollari. Quando non vi è meningite cerebrale concomitante, l'intelligenza dell'ammalato si conserva e non si hanno disturbi cerebrali. La febbre, che segna l'inizio della malattia, persiste di solito elevatissima. Sopraggiungono infine dei disturbi del polso (rallentamento) e del respiro (acceleramento), che segnano l'estendersi della meningite al bulbo. L'asfissia progressiva è l'ordinario meccanismo della morte.

Decorso. Durata. Esito. — La durata della malattia è variabilissima. Essa può avere un'evoluzione acutissima e uccidere l'ammalato in due o tre giorni. Più spesso dura una o due settimane; qualche volta si prolunga ancora di più e presenta delle remissioni seguite da aggravamenti. La morte sembra spesso legata all'interessamento delle regioni bulbari. La guarigione, quantunque eccezionale, è tuttavia possibile, ma la malattia lascia spesso delle traccie persistenti (paresi, dolori, ecc.). Talora fa luogo ad un processo di infiammazione cronica, che continua a svolgersi ulteriormente.

Diagnosi. — La meningite spinale acuta può rimanere latente e passare inosservata per tutta la vita. Di solito però l'insieme dei sintomi che produce permette di diagnosticarla.

La meningite spinale si distingue dalla *mielite acuta* pei dolori rachialgici e pei dolori irradianti varii che precedono gli accidenti paralitici. Inoltre le paralisi e l'anestesia sono fenomeni precoci e molto accentuati nelle mieliti, mentre nel corso delle meningiti spinali sono fenomeni tardivi, incostanti o poco accentuati. Infine, nelle mieliti l'abolizione dei riflessi e i disturbi della minzione e della defecazione sono più frequenti e più pronunciati, e si hanno assai più spesso disturbi trofici.

La rigidità dorsale che determina l'opistotono potrà in certi casi far pensare al *tetano*, ma converrà notare a favore della meningite spinale la mancanza del trisma, la rachialgia e i dolori irradiati, l'esistenza di una febbre viva, l'invasione morbosa e la mancanza di crisi tetaniche.

L'*emorragia meningea spinale*, che dà luogo a dolori e ad una rigidità paragonabili a quelle che determinano le meningiti, se ne distingue però molto bene per la mancanza della febbre, almeno all'inizio dell'affezione.

Il *reumatismo* dei muscoli dorsali si riconoscerà per la mancanza dell'ipertermia, dei disturbi lontani della sensibilità e dei disturbi vescicali.

Prognosi. — La prognosi della meningite spinale acuta è gravissima; la morte è l'esito ordinario della malattia.

Bisogna tuttavia tener conto della possibilità di una guarigione più o meno completa o di una lunga remissione, come pure della sostituzione del processo di infiammazione cronica al processo acuto.

Trattamento. — Il trattamento curativo delle meningiti spinali è altrettanto inefficace quanto quello delle meningiti cerebrali. Si consigliano di solito l'applicazione del freddo (sacchetti di ghiaccio) o i bottoni di fuoco lungo la colonna vertebrale. Si prescrive il calomelano come derivativo intestinale, e si fa prendere del joduro di potassio. Si applicherà con perseveranza il trattamento misto intensivo (joduro e mercurio) quando si sospetti la natura sifilitica dell'affezione. In ogni caso si prescriverà il riposo e l'immobilità e si faranno le cure sintomatiche palliative, antitermica, ipnotica, analgesica e antispasmodica.

Meningiti spinali croniche.

Eziologia. Anatomia patologica. — La meningite spinale cronica può essere l'esito della meningite spinale acuta. È un caso raro che però fu osservato in seguito alla meningite epidemica. Di solito la meningite spinale è cronica fino dall'inizio (*a*). Si sviluppa assai frequentemente come lesione secondaria nel decorso di varie malattie midollari oppure in seguito a lesioni della colonna vertebrale e degli organi vicini.

La meningite cronica accompagna le malattie croniche del midollo: le sclerosi estese, le mieliti croniche, l'atassia locomotrice, ecc. La meningite spinale cronica dovuta alle alterazioni rachidiche succede il più spesso alla tubercolosi vertebrale e qualche volta alla sifilide.

Quando la meningite succede ad una lesione midollare, è la pia-madre che è affetta: la si trova inspessita ed iperemica per un'estensione più o meno grande. L'aracnoide partecipa pure all'infiammazione cronica che può del resto propagarsi anche alla dura-madre e determinare così una pachimeningite interna. Il processo infiammatorio può terminare colla produzione di false membrane, di sepimenti della cavità aracnoidea ed anche di sinfisi tra l'asse spinale e la sua guaina durale. A queste lesioni si possono aggiungere delle calcificazioni parziali ed anche talora dei versamenti sanguigni incapsulati tra le false membrane, ematomi della dura-madre completamente simili a quelli che accompagnano la pachimeningite cerebrale cronica.

Quando la meningite succede alle alterazioni tubercolari della colonna vertebrale, il che accade molto spesso, si ha da fare, almeno all'inizio, con una pachimeningite esterna. L'infiammazione del resto si diffonde spesso a tutto lo spessore della dura-madre. Essa appare allora molto inspessita e coperta al di fuori da uno strato fibrino-purulento; presenta poi anche sulla faccia interna delle false membrane, più o meno spesse ed estese. Può essere interessata anche la pia-madre e lo stesso midollo può in seguito diventar sede di una infiammazione localizzata (Si veda più sopra l'articolo *Compressione del midollo*).

Le lesioni sifilitiche della colonna vertebrale possono dar luogo ad alte-

(*a*) [Una bellissima monografia sull'argomento, degna di essere letta, pubblicò in Italia il Dott. Giacomo Lumbroso, portante il titolo: Della Meningite cronica semplice dell'adulto e di una sua speciale forma a tipo istero-epilettico (Leptomeningite cronica emorragica), studio clinico ed anatomo-patologico (*Sperimentale*, Sez. biologica, anno XLV, fasc. 2°) (S.)].

razioni analoghe; del resto la sifilide può colpire anche primitivamente le meningi spinali.

L'alcoolismo produce ben di rado lesioni meningee spinali paragonabili alle lesioni meningee, che determina nel cranio.

È assai frequente il caso di riscontrare nei vecchi delle lesioni nelle meningi spinali consistenti in inspessimenti, aderenze fibrose, incrostazioni calcari. Sono probabilmente delle alterazioni di degenerazione senile, che non dànno luogo a nessun sintomo.

Bisogna fare un posto speciale ad una varietà di meningite cronica, descritta per la prima volta come entità morbosa da Charcot (1) sotto il nome di *pachimeningite cervicale ipertrofica* e studiata poi poco tempo dopo da Joffroy (2). La lesione risiede in corrispondenza della colonna cervicale e consiste in un inspessimento fusiforme delle meningi e specialmente della dura-madre. Questo inspessimento, che può raggiungere 6-7 millimetri, è formato da lamelle fibrose sovrapposte. Esso comprime il midollo cervicale e le radici spinali e dà luogo ad una sindrome che manifesta questa compressione localizzata del midollo e delle radici.

Sintomatologia. — Le meningiti spinali croniche restano assai spesso latenti. Quando le lesioni sono molto accentuate, si rivelano con sintomi dello stesso genere di quelli che manifestano le meningiti acute; solo che l'evoluzione è lenta, cronica, interrotta da accessi subacuti e da remissioni; i sintomi meningitici non sono accompagnati da febbre. Gli ammalati si lagnano di dolori rachidici spontanei con sede alla regione dorsale. La compressione della colonna vertebrale provoca dolore, e lo stesso dicasi dei movimenti. Si hanno spesso rigidità del dorso e della nuca, irradiazioni dolorose di carattere vario alle membra e dolori a cintura come pure svariate parestesie. In un periodo avanzato della malattia, si vedono comparire disturbi della minzione e della defecazione, paresi o paralisi seguite da atrofia e da degenerazione dei muscoli paralizzati e talvolta anche anestesia. Si sviluppano allora delle escare e cistite. Dopo un tempo di solito lunghissimo l'ammalato può morire; ma è possibile anche la guarigione, completa od incompleta.

Pachimeningite cervicale ipertrofica. — Nella pachimeningite cervicale ipertrofica il quadro clinico è in generale molto espressivo, cosicchè la separazione di questa forma spinale cronica sembra completamente giustificata. Charcot divise la sua evoluzione morbosa in due periodi: primo periodo o periodo doloroso, e secondo periodo o periodo paralitico.

Primo periodo. — I primi fenomeni morbosi consistono in dolori estremamente vivi, con sede in corrispondenza del collo e della nuca e irradiazioni agli arti superiori e verso la regione occipitale. Tali dolori sono accompagnati da sensazione di formicolìo e di intorpidimento degli arti superiori. Qualche volta nelle regioni dolenti avvengono delle eruzioni erpetiformi. Tutti questi fenomeni sono dovuti all'irritazione delle radici posteriori compresse. Dopo una durata di due o tre mesi, il periodo doloroso fa luogo di solito al periodo paralitico.

Secondo periodo. — Le alterazioni meningee, producendo la compressione

---

(1) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux, vol. I.

(2) Joffroy, De la pachyméningite cervicale hypertrophique; Thèse de Paris, 1873; *Archives gén. de Méd.*, novembre 1876.

delle radici motrici, determinano delle paralisi o paresi delle mani, delle avambraccia e delle braccia, accompagnate da atrofia muscolare, talvolta pronunciatissima. L'atrofia muscolare risiede specialmente nel dominio dei nervi cubitale e mediano. La mano, in causa della contrazione antagonista dei muscoli estensori, rimasti normali o interessati poco, prende un atteggiamento speciale ad artiglio (mano di predicatore — Charcot). Essa è estesa sull'avambraccio, mentre le falangi sono flesse. I muscoli atrofici presentano la reazione degenerativa. In questo periodo vi è pure sovente un'anestesia cutanea irregolare.

Facendosi vieppiù accentuata la compressione del midollo cervicale, le eccitazioni motrici del cervello, che seguono il decorso del fascio piramidale, sono interrotte o indebolite: ne risulta spesso una paralisi spasmodica degli arti inferiori. Ma i muscoli di questi arti non sono colpiti da amiotrofia, perchè le corna anteriori sono integre. Possono infine comparire disturbi vescicali ed anestesia. Come conseguenza di questa evoluzione morbosa si può avere la morte; ma sovente anche l'affezione, in capo a più mesi od a più anni, migliora e guarisce, oppure resta stazionaria.

Diagnosi. — La diagnosi delle meningiti spinali croniche è spesso difficilissima. Quando la lesione meningea coincide con una lesione midollare, è quasi impossibile determinare quale parte spetti all'infiammazione meningea e quale alle alterazioni del midollo.

L'*isterismo* dà luogo qualche volta ad una sindrome che può simulare la meningite spinale cronica. La diagnosi si fonderà principalmente sul carattere dei dolori, sull'esistenza delle stimmate e sugli antecedenti nevropatici dello individuo.

La pachimeningite cervicale ipertrofica si dovrà distinguere attentamente dall'*atrofia muscolare progressiva* come pure dalla *siringomielia*. L'insieme dei sintomi che caratterizzano queste affezioni non permette ad un osservatore attento di confonderle.

Trattamento. — A parte il trattamento antisifilitico, che può essere indicato dagli antecedenti morbosi dell'ammalato, un trattamento medico veramente efficace non esiste È uso di prescrivere la rivulsione lungo la colonna vertebrale. Qualche volta possono anche essere consigliate l'elettrizzazione e le cure termali.

TRATTATO DI MEDICINA

SIFILIDE DEI CENTRI NERVOSI

redatta da H. LAMY

Traduzione italiana del Dottor VITTORIO COLLA

SIFILIDE DEI CENTRI NERVOSI

redatta da H. LAMY

Non è qui il caso di trattare che delle affezioni cerebro-spinali dovute a lesioni di natura incontestabilmente sifilitica dei centri nervosi. Attualmente non siamo ancora in grado di stabilire bene, in un certo numero di affezioni sistematiche del sistema nervoso, nelle quali la sifilide ha un'influenza eziologica che non si può negare, la parte che ad essa spetta; e la grande legge di Virchow, frutto delle sue ricerche sulla sifilide costituzionale, domina ancora in tutta l'anatomia patologica della sifilide. Ecco in qual modo si può formulare questa legge: le lesioni sifilitiche, qualunque ne siano la sede e la forma, hanno sempre per punto di partenza il tessuto connettivo od i vasi degli organi nei quali si sviluppano. Gli elementi nobili dei tessuti non vengono alterati che in via secondaria da questo processo connettivo-vascolare: succede pegli elementi nervosi quanto avviene per le cellule del fegato e per le fibre muscolari.

Storia. — Non si potrebbe a buon diritto ritenere la storia delle complicazioni cerebro-spinali della sifilide come tutta appartenente all'epoca contemporanea, perchè ne troviamo già qualche descrizione negli autori dei secoli XVI, XVII e XVIII (Ulrich di Hutten, Thierry di Héry, Astruc, Van Swieten, ecc.). Morgagni descrive particolareggiatamente l'autopsia di una donna sifilitica che presentava due gomme dell'osso frontale invadenti il cervello e le meningi, morta in coma dopo aver presentato fenomeni di epilessia (9ª lettera). Però la poca precisione dei reperti, e specialmente la tendenza generale di riferire alla sifilide una quantità di affezioni alle quali essa è perfettamente estranea, determinarono una confusione tale che ne seguì la reazione; Hunter (1835) disse che il cervello fa parte degli organi immuni da lesioni veneree, opinione condivisa da molti autori del principio del secolo, e lo scetticismo in fatto di lesioni nervose imputabili a sifilide, raccolse dei partigiani anche fra i clinici più autorevoli dell'epoca contemporanea (Lasègue).

Perchè la questione entrasse in un periodo veramente scientifico era necessaria una conoscenza più esatta delle lesioni anatomiche di natura sifilitica, ed a ciò contribuirono grandemente i lavori di Virchow (1) e di Lancereaux (2). Heubner, nel 1874, descriveva l'arterite sifilitica cerebrale, e lo studio clinico della sifilide di quest'organo fece, per mezzo di Fournier (1879), passi da gigante.

(1) VIRCHOW, Ueber die Natur der constitutionnel syphilitischen Affectionen; *Archiv*, 1858.

(2) LANCEREAUX et GROS, Des affections nerveuses syphilitiques. Paris 1861. — LANCEREAUX, Traité historique et pratique de la syphilis. Paris 1874, 2e édition.

Non possiamo qui nemmeno tentare una semplice enumerazione dei lavori che contribuirono a fare di questo capitolo della patologia uno dei più vasti della letteratura medica. Ci basterà ricordare i nomi di Lagneau (1860), Zambaco (1862), Mauriac (1876) in Francia; — di Hutchinson (1871), Broadbent, Buzzard (1874) in Inghilterra; quelli di Jaksch (1864), Baumgarten, Rumpf, Jürgens (1885), Oppenheim (1888), Siemerling, ecc., in Germania, ove i lavori furono specialmente numerosi. Allo studio della sifilide del midollo, che appartiene soprattutto a questi ultimi 20 anni, vanno congiunti più particolarmente i nomi di Charcot e Gombault (1873), Homolle, Julliard, Déjerine; in Germania, quelli di Greiff, Schmaus, Moeller, ecc. Le lesioni precoci dei centri nervosi sono al presente ben conosciute pei lavori di Fournier, Mauriac, Gilbert e Lion, ecc.

CAPITOLO I.

SIFILIDE CEREBRALE

Anatomia patologica.

Le *alterazioni delle ossa del cranio*, gomme, carie od esostosi, possono diffondersi al cervello, ma questo fatto è relativamente eccezionale. Se ne hanno casi ben sicuri descritti nel libro di Gros e Lancereaux, i quali sono quasi esclusivi della sifilide inveterata non soggetta a cura. D'altra parte è accertato che pel passato s'invocarono, senza prove sufficienti, le esostosi intra-craniche per ispiegare una quantità di fenomeni nervosi che ripetevano la loro origine in alterazioni primitive del cervello o delle sue membrane.

Noi seguiremo la divisione classica descrivendo separatamente le lesioni delle *meningi*, dei *vasi* e del *cervello* stesso. D'altra parte, è chiaro che queste lesioni si riscontrano spesso associate fra di loro e che la divisione che ne facciamo riguarda soltanto il loro punto di origine.

Lesioni sifilitiche delle meningi cerebrali. — Le lesioni sifilitiche di queste membrane si presentano sotto due aspetti ben diversi: le une, *specifiche*, hanno dei caratteri anatomici particolari che ne tradiscono la natura; le altre, *sclerosanti* non potrebbero, pei soli loro caratteri, essere differenziate dalle meningiti croniche comuni.

A. **Lesioni specifiche delle meningi.** — A questa varietà appartiene, prima fra le altre, la *gomma della meninge;* ma, oltre la gomma, la sifilide può determinare (e pare che ciò succeda più di frequente) delle produzioni morbose, che, non ostante grandi analogie di struttura colle gomme, macroscopicamente ne differiscono molto. Le si designano col nome di *infiltrazioni gommose diffuse*, e coi tumori gommosi entrano nel gruppo delle neoformazioni sifilitiche (*syphilitische Neubildung* dei Tedeschi).

a) Le *gomme sifilitiche delle meningi* si svolgono sia nello spessore della dura-madre, sia nella pia; più di rado esclusivamente alla faccia esterna della

dura e si accompagnano ad osteo-periostite o ad osteo-mielite gommosa della vôlta cranica. In questi casi, generalmente, la pachimeningite esterna non resta mai isolata; ma alla faccia interna della dura-madre si produce una pseudomembrana fornita di vasi neoformati, a pareti molto fragili, in seguito alla rottura dei quali può aver luogo una pachimeningite emorragica. In un caso di tal genere, però, Cornil (1) trovò la faccia interna della dura-madre e le meningi sottostanti affatto normali.

Qualunque sia il punto in cui si svolgono, i tumori gommosi non tardano a suscitare un processo infiammatorio circostante che determina aderenze colle meningi adiacenti, invasione e rammollimento del tessuto nervoso circostante, e talvolta all'autopsia riesce difficilissimo scoprire il loro primitivo punto di partenza. In alcuni casi la sclerosi delle meningi è molto notevole attorno alle gomme, le quali sono, per così dire, inglobate in un denso tessuto fibroso, donde una varietà di *meningite sclero-gommosa* (Fournier).

Per quanto riguarda la loro *dimensione* le gomme meningee possono variare grandemente, dal volume di un seme di canape, le più piccole, a quello di una nocciuola, le più grandi; quest'ultima grandezza è però più rara. Riguardo alla loro *localizzazione* affettano di preferenza due regioni: la convessità degli emisferi, specialmente nella loro parte anteriore, e, forse più spesso, la base del cervello dal chiasma alla protuberanza. Le gomme che si sviluppano in questa regione non decorrono senza interessare la radice apparente dei nervi cranici. Lo stesso dicasi delle grosse arterie della base la cui obliterazione determina necessariamente il rammollimento ischemico delle parti centrali del cervello. Tale è il caso di Virchow, nel quale una gomma aveva prodotto l'ostruzione della carotide interna. In un'osservazione di Fournier, un tumore della stessa natura, per compressione delle vene di Galeno, aveva determinato indirettamente un'idrope dei ventricoli.

La gomma meningea può essere unica; generalmente, però, se ne trovano parecchie di vario volume. Riguardo alle piccole, si riscontrano talvolta in molte raccolte attorno alle arterie cerebrali, e risiedono allora nel connettivo della pia-madre, lungo il decorso delle arterie basilari o delle silviane. Esiste un'analogia, della quale troveremo molti esempi, fra le lesioni meningee di origine sifilitica e quelle di natura tubercolare; i nodi tubercolari sono generalmente più piccoli delle gomme. La somiglianza è ancor maggiore fra le granulazioni tubercolari e le *gomme miliari* descritte alla superficie delle meningi da Engelstedt, Lancereaux, Jürgens, ecc. Ma, conviene confessare che in questi casi si tratta di una forma anatomica affatto eccezionale. Baumgarten (2) crede debba venire annodata alle arteriti sifilitiche, e che si tratti di una *peri-arterite gommosa*. Già Cornil aveva insistito sui rapporti fra le piccole gomme meningee e le arterie.

b) Nella seconda varietà, troviamo alla superficie delle meningi cerebrali una specie di *essudato denso*, talvolta paragonabile a del pus spalmatovi (Fournier), altre volte simile a gelatina solidificata tinta in grigio-rossastro (Heubner), oppure a collodion semi-rappreso (Oppenheim), che al taglio dà poco liquido per raschiamento. Questa varietà di neoformazione sifilitica si localizza con grande preferenza nel confluente sotto-aracnoideo della base, mascherando le origini dei nervi cerebrali. Quando si sviluppa nello spessore

---

(1) Cornil, Leçons sur la syphilis; Paris 1879, pag. 322.
(2) Baumgarten, *Virchow's Archiv*, Bd. LXXVI, pag. 268.

della dura-madre, il suo aspetto è alquanto modificato; è più densa, più fibrosa, pare una cotenna spessa che ingloba le tre meningi.

Esaminato al microscopio, questo essudato ha la struttura del sifiloma: è essenzialmente formato da cellule rotonde, proliferanti, da nuclei mescolati a cellule fusiformi o stellate provenienti dal connettivo nel quale si è sviluppato. Se questo essudato invade la sostanza nervosa, la dura-madre, si troveranno elementi di questi varii tessuti assai modificati per l'azione irritante esercitata dal sifiloma su di essi. Ai limiti della neoformazione si vede l'infiltrazione cellulare propagarsi ad una certa distanza nei tessuti circostanti.

Oltre alle differenze anatomiche che questa *meningite gommosa diffusa* presenta dalla gomma propriamente detta, pare abbia anche un decorso più rapido, e sembra possa forse risolversi più facilmente di questa. " Spesso, dice Heubner, questa neoformazione guarisce in seguito alla cura, restando una *cicatrice fibrosa* alla superficie degli emisferi, cicatrice che all'autopsia può venire scambiata col reliquato di una semplice pachimeningite „.

B. **Meningiti sclerosanti.** — All'autopsia di sifilitici, si trovano talvolta le meningi cerebrali in alcuni punti inspessite ed aderenti. La più comune di queste lesioni pare sia la *pachimeningite esterna* con aderenze fra la dura-madre e la vôlta cranica; viene poi la *pachimeningite interna*, che può accompagnarsi a *sinfisi meningo-cerebrale* totale. In mancanza di ogni altro carattere specifico, poche malattie, oltre la sifilide, sembrano poter determinare una tale lesione (Fournier).

La *base del cervello* e, più specialmente, lo spazio interpeduncolare, il chiasma, costituiscono il punto più comune ove si trovano queste lesioni sifilitiche. Ivi la dura-madre è risparmiata; la pia e l'aracnoide, saldate fra di loro, trasformate in una membrana fibroide, sono intimamente unite al tessuto nervoso sottostante.

È affatto eccezionale che queste meningiti sclerosanti interessino tutta od anche solo una grande estensione degli invogli cerebrali. Di regola, si tratta di una lesione parziale, *circoscritta*, spesso *asimmetrica*. Non di rado la si trova disseminata in vari punti della base o della convessità degli emisferi.

Questi fatti sembrano, a prima vista, deporre per l'esistenza di meningiti sifilitiche semplici, oltre a quelle costituite da produzioni meningee specifiche. Conviene però ricordare che le gomme possono guarire senza lasciare altro reliquato che una cicatrice fibrosa. Partendo da questa considerazione, Heubner sottopone a severa critica i casi pubblicati di meningite e di encefalite sifilitiche, e ne conclude che, con tutta probabilità, si tratta sempre di neoproduzioni specifiche arrivate al periodo di regressione.

Non tenendo conto che dei fatti anatomici conosciuti, non sembra possibile potere stabilire una distinzione fondamentale fra le meningiti dei *vari periodi* della sifilide. Secondo Lancereaux, questa malattia, nel suo periodo secondario, determinerebbe degli attacchi infiammatorii diffusi a decorso clinico simile a quello delle infiammazioni subacute degli invogli cerebrali, mentre le lesioni *circoscritte* sarebbero proprie degli stadii avanzati. Ora, questi accidenti iniziali hanno per carattere essenziale di guarire pressochè sempre e perciò il loro studio anatomo-patologico è tuttora da fare. In un caso di Kuh (1864) concernente sintomi cerebrali sopravvenuti poche settimane dopo l'ulcera, l'ammalato soccombette presto, e l'autopsia rivelò un' infiltrazione delle meningi della convessità da parte di un essudato giallo che si trovava anche nello spessore degli emisferi. I fatti di questo genere sono estremamente rari.

In ogni caso, però, quelli che si conoscono non sembrano tali da dimostrare in modo assoluto un'opposizione spiccata tra meningiti del periodo detto secondario e quelle dell'epoca terziaria della sifilide.

Lesioni sifilitiche dell'encefalo. — Comprendono le *gomme cerebrali*, propriamente dette, e l'*encefalite sifilitica.*

I *tumori gommosi* primitivi del cervello sono rarissimi in confronto a quelli delle meningi. I più frequenti si manifestano nella corteccia e meriterebbero piuttosto il nome di *gomme cerebro-meningee.* Il loro volume, generalmente piccolo, arriva a quello di un pisello, di una nocciuola; la sostanza cerebrale, in una piccola porzione attorno ad esse, è congesta e rammollita. Le si trovano di preferenza nei lobi anteriori alla base od alla regione psico-motoria, e sono quasi sempre molteplici.

La gomma *intra-cerebrale* può trovarsi nella sostanza bianca degli emisferi, nel lobo frontale (Mallet) o nel corpo striato (Hérard), nel talamo ottico (Westphal), nel lobo occipitale (Nicaise); in un caso di Gamel una gomma di volume considerevole occupava la cavità del IV ventricolo. Essa può anche svilupparsi nel cervelletto (Ward), nello spessore dei peduncoli cerebrali (Nicaise), del ponte (Lancereaux, Pillon). Questa varietà di tumori è, generalmente, di forma regolare, rotonda, ovoide, in generale però, meno regolare del tubercolo solitario del cervello (Virchow). Il volume medio delle gomme del cervello arriva ad una nocciuola o ad una noce: se ne trovarono del volume di un uovo di gallina. Il loro colore è grigiastro o biancastro; ma ciò che soprattutto le caratterizza, si è che esse sono *isolate dal tessuto nervoso* da una specie di membrana grigiastra semi-trasparente che ricorda molto il tessuto dei sarcomi e dei gliomi (Lancereaux); mentre la loro parte centrale è di colore più carico, generalmente giallastro. Di consistenza talvolta molto notevole e come cartilaginea, altre volte sono secche e friabili al taglio, oppure un po' rammollite soltanto nel centro. Ordinariamente gli elementi nervosi sono affatto scomparsi in corrispondenza del tumore.

Tale è il sifiloma cerebrale tipico, allo stato adulto; ma esso può anche subire la degenerazione *fibrosa, calcarea, cistica.* In certi casi, l'ultimo termine del suo decorso è rappresentato da una depressione cicatriziale donde si irradiano zaffi fibrosi in tutti i sensi. Si può ammettere che questi siano altrettanti modi di guarigione delle gomme cerebrali; ma non è affatto ragionevole il supporre che possano scomparire senza lasciare traccia di loro. Le gomme cerebrali si accompagnano spesso ad altre lesioni sifilitiche dell'organismo.

L'*encefalite sifilitica* determina delle lesioni molto varie, alcune delle quali debbono essere considerate come varietà di neoformazioni gommose. In un primo tipo, che potremmo chiamare *encefalite gommosa diffusa*, l'alterazione è rappresentata dall'infiltrazione in massa di un territorio più o meno esteso per parte di un tessuto identico a quello delle gomme. Klippel e Pactet ne descrissero di recente un caso (Société anatomique, 1893): il neoplasma occupava tutto il lobo medio di un emisfero ed aveva subìto in parte la degenerazione caseosa; i vasi, in grande numero ostruiti, erano in preda a degenerazione jalina.

Sotto un aspetto affatto diverso si presenta l'*encefalite a focolai circoscritti* descritta da Charcot e Gombault (fig. 1) e da Cornil; là infatti si hanno delle vere placche gommose disseminate sulla superficie del mesocefalo (ponte, peduncoli, benderelle ottiche ecc.), senza rapporto intimo colle meningi e non

penetranti profondamente nella sostanza nervosa. In ciascuna di queste gomme si distinguono due zone, l'una periferica di colore grigio rossastro, l'altra centrale giallastra simile a pus concreto od a sostanza caseosa. Non minore è la somiglianza colle gomme vere dal punto di vista istologico.

Finalmente, l'*encefalite sifilitica sclerosante* descritta dalla maggior parte degli autori è una lesione molto meno studiata e meno caratteristica delle precedenti. Essa consiste in focolai circoscritti d'indurimento, disseminati in vari punti della superficie delle circonvoluzioni. In principio, la consistenza della sostanza cerebrale sarebbe al loro livello diminuita; in seguito poi, si sviluppa un tessuto di sclerosi, calloso, di colore grigio giallastro, al taglio duro come il fegato (Virchow). Secondo Lancereaux, questa varietà di encefalite si distinguerebbe dalle altre sclerosi non ispecifiche per una maggiore tendenza degli elementi connettivi a subire la metamorfosi grassa.

Fig. 1. — Encefalite sifilitica a placche circoscritte (da Charcot e Gombault). — 1, 2, 3, Placche di color grigio giallastro con centro giallo sul ponte e sul peduncolo cerebrale sinistro. — 4, Tratti di colore grigio, disposti sulla benderella ottica destra, sul chiasma e sui nervi ottici. — 5, Placca grigiastra che invade sul margine interno del peduncolo cerebrale destro; il nervo del terzo paio che ne emerge, è grigio ed atrofico. — 6, Nervi del 6° paio grigi ed atrofici. — 7, Piccole macchie di un rosso vinoso uniforme.

Lesioni cerebrali consecutive all'arterite sifilitica. — L'arterite sifilitica del cervello venne già descritta nel V volume di questo Trattato. Tratteremo ora soltanto dei disordini anatomici che essa può determinare da parte dell'encefalo. Si tratta qui di lesioni sifilitiche indirette (Fournier), che, per se stesse, non hanno alcun carattere specifico.

La forma di gran lunga più comune è il *rammollimento* cerebrale per trombosi. Quando l'obliterazione risiede nei grossi tronchi della base, come d'ordinario succede, determina rammollimento *a focolai* della sostanza cerebrale. Nella grande maggioranza dei casi, questo occupa i *nuclei grigi del corpo striato.* Heubner insiste sulla frequenza di questa localizzazione. Più di rado, l'arterite obliterante, disseminata lungo i rami della silviana, determina dei piccoli focolai di rammollimento, corticali o sotto-corticali (Joffroy e Létienne). Per la stessa ragione la trombosi della basilare e dei suoi rami può produrre simili focolai nel peduncolo cerebrale, nel ponte (J. Pick, Kahler). Questi rammollimenti superficiali del mesocefalo dimostrano qualche volta, all'esame microscopico, un'attiva proliferazione cellulare (Lancereaux), caratteristica della sifilide, quale non si osserva nei comuni rammollimenti cerebrali.

Nella maggior parte dei casi di neoformazioni specifiche sviluppatesi a contatto od anche in seno al tessuto nervoso, questo, in prossimità della lesione, è alterato nella sua consistenza. La sclerosi delle meningi cerebrali, ad es., si accompagna di frequente ad un *rammollimento diffuso, in superficie,* delle

circonvoluzioni circostanti, e se ne capisce la ragione considerando che le arteriole terminali della corteccia partecipano anch'esse alle lesioni delle meningi.

Al presente è dimostrato indiscutibilmente che l'arterite cerebrale sifilitica può terminare per rottura del vaso; ed essa avviene soprattutto quando la lesione determina un aneurisma. In questi casi, l'*emorragia cerebrale* è meno rara di quanto non lo si credesse. Generalmente, si rompono i grossi vasi della base, la silviana (Dieulafoy), la carotide (Brault), più spesso il tronco basilare (Blachez, Lancereaux). In tali casi, il sangue si versa in grande abbondanza nello spazio sotto-aracnoideo, attorno al confluente centrale, comprimendo il mesocefalo e le origini dei nervi cerebrali. Queste emorragie *meningee* sono quasi sempre fulminanti, o determinano un'apoplessia rapidamente mortale.

Più rare sono le emorragie *intra-cerebrali* (Chvosteck, Joffroy e Létienne); e non è affatto dimostrato che la sifilide possa essere causa degli aneurismi miliari delle arteriole del cervello.

Lesioni sifilitiche dei nervi cranici. — Nella grandissima maggioranza dei casi, esse sono intimamente legate alla meningite basilare: la neurite da compressione, la *neurite gommosa* autonoma, sono, per contro, relativamente più frequenti. Le lesioni che si riscontrano all'esame microscopico in tali casi ed anche del resto quando i nervi sembrano sani ad occhio nudo, consistono in un'infiltrazione del perinervio ed interstiziale di piccole cellule rotonde simili a quelle delle gomme (Lancereaux, Uhthoff).

Le esostosi sifilitiche della base del cranio, dell'orbita possono determinare compressione dei nervi cerebrali, sia nel loro decorso, sia piuttosto nel punto d'emergenza; ma ciò accade molto di rado. Lancereaux dice che è senza prove sufficienti che gli autori ammisero una lesione ossea o periostea affine di poter spiegare la paralisi facciale periferica che si osserva nella sifilide.

Non tutti i nervi cerebrali vengono interessati colla stessa frequenza. Primo fra tutti va ricordato il *chiasma*, la regione preferita dalle produzioni sifilitiche della base, colle parti adiacenti delle *benderelle* e dei *nervi ottici*. Uhthoff fa notare che quelle, pella loro situazione, sono relativamente spesso immuni dalle lesioni provocate dalla meningite basilare: la loro parte terminale, contigua al chiasma, è il più spesso la sola interessata per propagazione. I nervi ottici stessi vengono lesi più di sovente delle benderelle.

La gravità delle lesioni va generalmente diminuendo a partire dal chiasma; però possono continuarsi nei nervi ottici sotto la forma di una neurite interstiziale, del resto in diminuzione progressiva, sino all'orbita od anche raggiungere il bulbo oculare, cioè la papilla. In questi casi, si tratta quindi di vera *neurite discendente*. Forse più spesso i nervi ottici presentano nell'orbita le note di un'*atrofia semplice*. Osservisi però che, in tali casi, si hanno sempre lesioni sifilitiche vere nell'interno del cranio e l'atrofia semplice constatata nell'orbita non è, a dire il vero, che l'espressione di una *degenerazione secondaria*.

Dopo la *regione* del chiasma, gli *oculo-motori* sono, di tutti i nervi cranici, i più soggetti ad esser lesi da produzioni sifilitiche del cervello, fatto questo che venne confermato da tutti gli autori. Lancereaux dice che la loro lesione basta da sola a far sospettare la sifilide; Fournier insiste " sulla predilezione della sifilide per questo nervo „. Tale lesione si riscontra nel 39 per 100 circa dei casi, cioè in più di un terzo dei casi di sifilide cerebrale pubblicati con autopsia, ciò secondo il lavoro recente di Uhthoff. E la proporzione sarebbe ancora maggiore se in tutti i casi si fosse praticato l'esame istologico.

Dopo le lesioni dell'oculo-motore, vengono quelle dell'*oculo-motore esterno*, del *trigemino*, del *facciale*, dell'*acustico*. Duncan trovò una gomma della grandezza di un fagiuolo, sviluppatasi nel punto di origine del V paio di destra; Huguenin ne trovò un'altra al di dietro della sella turca sul ganglio di Gasser. In un caso di Genkin, un'osteite specifica dello sfenoide comprimeva il trigemino di un lato. Anche il patetico può essere interessato (6 volte su 150, secondo Uhthoff). Le quattro ultime paia dei nervi cranici sarebbero sempre risparmiate da lesioni di tale natura; e così possiamo dire che la frequenza delle localizzazioni sifilitiche, in quanto concerne i nervi cranici, *va diminuendo dal chiasma ai nervi bulbo-protuberanziali*.

Fig. 2. — Sezione del nervo ottico in un caso di *meningite sifilitica basilare*. Perineurite ed atrofia delle fibre nervose alla periferia (da Uhthoff).

Talvolta, le neoformazioni specifiche estese della base possono colpire simultaneamente un gran numero di paia di nervi cranici. Fower riferisce un caso nel quale tutti i nervi cranici del lato sinistro, salvo il IX, X ed XI paio, erano compressi da un grosso tumore gommoso. Fournier cita un caso di tal fatta, descritto da Barlow.

Vi ha un'altra modalità di alterazione, rara bensì, ma riscontrata molto chiaramente in alcuni casi (Kahler, Büttersack), nella quale l'affezione dei nervi cerebrali, sotto forma di neurite gommosa od interstiziale, si presenta in certo modo autonoma, indipendente cioè da qualsiasi partecipazione notevole delle meningi della base; così che Kahler, a proposito di un caso di questo genere nel quale i nervi spinali alla loro origine erano contemporaneamente interessati, si credette autorizzato a caratterizzare la lesione nel suo insieme chiamandola: *polineurite radicolare sifilitica* (1).

Sintomi.

Periodo iniziale della sifilide cerebrale.

A. Periodo premonitorio comune. — Le complicazioni cerebrali della sifilide sono quasi sempre precedute da sintomi prodromici che la *preannunziano* di un tempo più o meno breve. Nella forma più comune, questi prodromi consistono in una *cefalea* speciale, generalmente accompagnata da cambiamento dello stato intellettuale e da disturbi del *benessere* generale del soggetto.

(1) O. Kahler, Die multiple syphilitische Wurzelneuritis; *Zeitschrift f. Heilkunde*, Bd. VIII, 1887.

Ricordiamo ora i caratteri ben noti della *cefalea sifilitica*. È un dolore intenso generalmente riferito dagli ammalati al profondo del cranio, così che, al dire di Fournier, meriterebbe il nome di *encefalalgia*. Raramente diffusa, spesso si localizza in una determinata regione del cranio. Quando risiede nella regione fronto-parietale, è talvolta unilaterale o predomina da un lato, e questo carattere non è senza valore per la localizzazione di una lesione corticale circoscritta.

Le *esacerbazioni*, che si ripetono con regolarità, seguìte da remissioni, costituiscono uno dei caratteri più particolari di questa cefalea. Leggera od affatto nulla durante il giorno, si manifesta o si esacerba verso *sera*, nelle prime ore della notte, per poi scomparire in sul fare del giorno. Altre volte raggiunge il *maximum* al mattino allo svegliarsi del paziente. Spesso accade che il dolore non iscompare completamente durante il giorno; ma è raro che persista giorno e notte senza il minimo cambiamento. L'*insonnia* figura spesso fra i prodromi, per proprio conto ed affatto indipendentemente dalle esacerbazioni della cefalalgia.

Una particolarità molto degna di nota si è la facilità colla quale questa cefalea così ribelle ai medicamenti di uso comune (eccettuate le iniezioni di morfina) cede spesso a piccole dosi di mercurio e forse più ancora al joduro di potassio.

Le cefalee sifilitiche rimettono o scompaiono di regola in capo ad un tempo più o meno lungo. Non è raro vedere che accidenti cerebrali, quali una paralisi oculare, un accesso convulsivo, compaiono durante una crisi di tale natura; ma spesso tutto entra nella norma almeno per un tempo più o meno lungo.

Abbiamo detto che la cefalalgia non si scompagna da un cambiamento notevole dello *stato cerebrale* del soggetto. Nei casi più lievi si ha soltanto una lentezza nell'ideazione, inettitudine ai lavori intellettuali, ecc. Nei più gravi, si osserva un vero stato di torpore con inazione, amnesia, incoerenze: a questo si aggiungono cambiamenti inesplicabili del carattere, indifferenza generale, accessi d'ira o di melanconia insoliti.

Tutti questi prodromi hanno un significato ancor più preciso quando vi si aggiungono certi sintomi nervosi subbiettivi, quali uno stato *vertiginoso* intermittente o continuo, — *formicolìi*, intorpidimento degli arti, — od anche veri *dolori*, talvolta fissi, reumatoidi o nevralgici, altra volta passeggeri (*dolori cerebrali degli arti*, Fournier).

Anche lo stato generale ne risente: l'appetito scompare, le forze vanno diminuendo; si manifesta dimagrimento, la faccia pallida e stanca offre l'espressione dell'abbattimento e del languore: tutti questi fenomeni costituiscono la sindrome detta *anemia di origine cerebrale*.

B. **Forme gravi, meningitiche iniziali.** — La sifilide del cervello può, in un certo numero di casi minore, manifestarsi con fenomeni più gravi dei precedenti che ricordano in certo modo le infiammazioni acute delle meningi cerebrali.

Questi sintomi, per così dire, *acuti* della sifilide cerebrale all'inizio, si presentano con due tipi clinici ben diversi, anzi opposti: l'uno di *eccitazione* con delirio violento, l'altro di *depressione*, caratterizzato da uno stato di *sonnolenza* o di vero *coma*. Può anche darsi che questi due stati si associno alternandosi l'un l'altro. Si tende al presente a considerarli come l'espressione clinica della *meningite sifilitica* e, più specialmente, della meningite basilare, che costituisce la lesione di gran lunga più comune e più caratteristica.

a) Più frequenti sono i sintomi di *depressione*, magistralmente descritti da Heubner. Dopo un periodo di cefalee generalmente molto gravi, l'ammalato cade in uno stato di completo torpore. Indifferente a quanto succede a lui d'intorno, collo sguardo fisso, stupido come quello di un ubriaco, è talvolta soggetto a brevi periodi d'incoscienza; oppure, costretto definitivamente a letto, cade in uno stato continuo di dormiveglia. Inerte e taciturno per la maggior parte del tempo, ogni tanto si agita; così verso sera, specialmente di notte, diventa loquace, va in preda a subdelirio senza violenza di parole come nel coma vigile dei tifosi. In certi altri momenti lo si vede levarsi dal letto, cercare gli indumenti ed uscire dalla camera. Se lo si interroga, risponde brevi parole, spesso ragionevoli, altre volte inconcludenti; si lascia ricondurre a letto senza opporre resistenza, poi ricade ben presto nel suo torpore, gemendo alcun poco e lamentandosi di violenti dolori di capo.

Durante questi accidenti cerebrali così gravi, e talvolta fin dal loro primo comparire, si osservano frequentemente dei sintomi paralitici della più grande importanza. Si tratta specialmente di paralisi nel dominio dei nervi motori dell'occhio, strabismo, ptosi, paralisi totale del III paio, — oppure di un'emiplegia. In tali casi, d'ordinario gli arti paralitici sono in preda ad un certo grado di contrattura, qualche volta a scosse cloniche spontanee ben diverse dai movimenti dell'epilessia parziale. Altre volte si hanno delle vere convulsioni epilettiformi generalizzate (1).

Durante tutto questo tempo, lo stato generale di salute rimane relativamente buono, benchè l'ammalato si rifiuti di mangiare. Heubner ritiene possibile la febbre anche alta; ma essa è affatto eccezionale, e lo stato di *apiressia* è un elemento diagnostico importante in questi casi.

Questo stato semi-comatoso può durare parecchi giorni, sino a due, tre, quattro settimane! Ma può darsi anche che esso sia seguìto rapidamente dal *coma* più profondo con risoluzione muscolare completa, anestesia assoluta, e paralisi degli sfinteri; è questa certamente una delle più pericolose complicanze della sifilide cerebrale, potendo, in breve tempo, determinare la morte. Però, e questo è un fatto ben degno di nota, l'*esito fatale è relativamente raro in queste forme comatose iniziali della sifilide cerebrale* (Heubner). Generalmente segue la guarigione ed anche spontanea, dopo tre o quattro settimane in media. Riteniamo superfluo aggiungere che la cura specifica dovrà essere istituita energicamente non appena siasi potuta stabilire la natura di sì gravi fenomeni, e quanto dicemmo giustifica il consiglio del professore Fournier, di pensare, cioè, sempre alla sifilide come causa possibile di un coma.

È però eccezionale che la meningite sifilitica guarisca senza lasciar traccia di sè. Difatti, si vedono degli ammalati che, scampati da sì terribile crisi, non presentano che un leggero offuscamento intellettuale, un certo imbarazzo della parola; ma la maggior parte rimangono infermi, ed entrano allora in un altro periodo: i reliquati dei fenomeni paralitici comparsi nello stato semi-comatoso costituiscono tutta la malattia.

b) I sintomi di *eccitamento psichico* sono relativamente frequenti nella sifilide del cervello. In certi casi ne segnano l'insorgenza con un *delirio violento* accompagnato da fenomeni atassico-adinamici. La prima diagnosi che viene in mente in questi casi è ben lungi dall'essere quella di sifilide. " Si direbbe di essere in presenza di un delirio febbrile o da meningite o da encefalite iniziale „ (Fournier). Non possiamo con sicurezza affermare a quale forma di

---

(1) Mercier, Syphilis cérébrale à forme comateuse; Thèse de Paris, 1875.

lesione questo delirio corrisponda: è ragionevole supporre che esso sia dovuto a processi di *meningo-encefalite della convessità*. In un caso riferito da Cornil, concernente un uomo di 18 anni, si manifestarono dei sintomi che fecero sospettare l'un dopo l'altro, il tifo, la meningite tubercolare, il morbo di Bright con uremia. Ben presto seguì poi un accesso convulsivo, cui tenne dietro uno stato comatoso e morte dopo tre giorni. All'autopsia si trovò una pachimeningite gommosa.

In alcune forme, l'eccitazione violenta è accompagnata da sintomi paralitici che indicano chiaramente una localizzazione basilare. Tale era il caso di Luton: al delirio furioso di azione e di parola si aggiunse una paralisi dell'oculo-motore esterno; tutti i sintomi presentati dall'ammalato scomparvero dietro la cura specifica.

È adunque una regola quasi assoluta, che la sifilide cerebrale *non si manifesti senza prodromi*. Fournier descrisse alcuni casi che vi fanno eccezione, quello, fra gli altri, concernente un individuo morto con lesioni notevoli del cranio e delle meningi, accompagnate da esteso rammollimento della corteccia, e che non soffrì mai il minimo dolore di capo. In un altro caso, fu un accesso epilettico, che scoppiò d'un tratto senza che si fosse osservato ancora il minimo disturbo della salute dopo le prime manifestazioni sifilitiche.

Spesso questa mancanza di prodromi non è che apparente, i segni precursori rimontano già a molto tempo addietro.

Decorso ulteriore della sifilide cerebrale confermata.

La varietà dei tipi clinici è ancor maggiore negli stadii più avanzati della malattia. Dobbiamo distinguere due grandi gruppi di manifestazioni, essendo dovute le une ad *arterite sifilitica*, le altre a *neoproduzioni sifilitiche del cervello e delle meningi*. Questo secondo gruppo deve anch'esso essere suddiviso in due sottogruppi a seconda, cioè, che le lesioni sono *basilari* e soprattutto localizzate nella regione del chiasma e dei peduncoli, oppure affettano la corteccia e, specialmente, la *convessità*. D'altra parte, questa divisione non è del tutto artificiale. Se in una malattia che determina lesioni essenzialmente diffuse, qual'è la sifilide, sono possibili tutte le combinazioni, l'osservazione dimostra che la generalità dei casi depone per questa classificazione tanto da giustificarla.

I. — Forma arteriosa della sifilide cerebrale.

L'arterite sifilitica del cervello accompagna frequentissimamente le neoproduzioni specifiche basilari delle meningi. Ma, clinicamente, può anche manifestarsi da sola e sappiamo che ciò può accadere anatomicamente.

La forma arteriosa della sifilide cerebrale, quando è pura, è certamente la meno chiara, riguardo a sintomatologia; ma si avvicina maggiormente alle affezioni cerebrali comuni dipendenti, ad esempio, da arterio-sclerosi. Ad essa sono dovute le forme più importanti di *emiplegia* e di *afasia* sifilitiche; dà luogo a sintomi passeggeri dovuti alla *trombosi* ed all'insufficiente circolazione cerebrale che ne segue. Finalmente, può in breve determinare accidenti *mortali* di forma comatosa od apoplettica.

A. L'*emiplegia* è certo la più frequente delle manifestazioni paralitiche della sifilide cerebrale, e può essere prodotta da tutte le varietà di lesioni anatomiche precedentemente studiate. Si hanno, quindi, non *una*, ma parecchie varietà di *emiplegia sifilitica*. Nelle neoproduzioni corticali è incompleta, parziale ed occupa il secondo posto in quanto ad importanza; ben diversamente vanno le cose quando si tratta di emiplegia di origine arteriosa.

Questa è preceduta da cefalea nei tre quarti dei casi (Fournier) e spesso accade che la cefalea è già scomparsa quando si manifesta la paralisi. In tal caso la persona ne viene colpita mentre è in uno stato di salute apparentemente ottimo. Del resto succede abbastanza spesso che i prodromi immediati dell'emiplegia siano molto simili a quelli che si osservano nelle trombosi cerebrali, come vertigini, senso di balordaggine, paresi transitorie accompagnate da formicolìo, ecc. Un grande numero di accidenti, detti *congestizii*, della sifilide cerebrale debbono essere riferiti alla stenosi sifilitica delle grandi arterie dell'encefalo: è così che si manifestano accessi passeggeri di afasia, delle obnubilazioni passeggiere con imbarazzo della parola, certi ictus anche non seguìti da paralisi, che si riproducono con persistenza in alcune forme all'infuori di qualsiasi carattere epilettico. Finalmente, l'emiplegia può colpire il soggetto in seguito ad un ictus leggero, con o senza perdita della coscienza. L'ictus può mancare affatto ed allora l'ammalato *assiste* da sè medesimo al manifestarsi progressivo della paralisi; la quale molto più di rado succede ad un ictus apoplettico completo.

Questa forma di emiplegia generalmente è *totale*, benchè talvolta predomini alla faccia od in un arto. La gravità della paralisi è indubbiamente legata all'estensione del rammollimento; ma, a parità di condizioni, le grandi emiplegie della sifilide cerebrale si riferiscono sempre all'arterite sifilitica. Queste emiplegie si comportano come qualsiasi altra emiplegia da rammollimento cerebrale. Nei casi lievi e nei soggetti giovani, i sintomi paralitici col tempo si correggono siffattamente che rimane una differenza appena rilevabile fra la forza muscolare di un lato e quella dell'altro; ma la rigidità, dovuta alla contrattura secondaria, persiste nei movimenti, e la gamba nella deambulazione striscia a terra. Questo miglioramento è lentamente progressivo, e non influenzato affatto dalla cura. Quale conseguenza più o meno lontana furono notate l'emicorea e l'emiatetosi (Fournier, Gros e Lancereaux).

L'arterite sifilitica cerebrale, a dire il vero, pare determini degli accidenti molto meno durevoli e meno inaccessibili alla cura. In questi casi bisogna ammettere che l'*ischemia cerebrale* costituisce la sola causa dei sintomi. Di fatto, l'arterite sifilitica è, almeno nei suoi stadii iniziali, curabile (Leudet, Dieulafoy). Fournier osservò sei di questi casi di *emiplegie curabili* in giovani soggetti, manifestatesi nel secondo stadio della sifilide. I prodromi, gravissimi, furono identici a quelli delle paralisi cerebrali da trombosi arteriosa; l'emiplegia si costituì lentamente e non rappresentò che il termine d'una debolezza muscolare progressiva. Colla cura specifica la paralisi in tutti questi casi " scomparve completamente in poche settimane ".

L'emiplegia consecutiva all'arterite può essere l'unica manifestazione della sifilide cerebrale; ed, abbastanza spesso, soprattutto quando la malattia è curata, non vi si aggiunge nessun altro disturbo. L'ammalato resta indefinitamente un volgare emiplegico.

L'*emiplegia doppia* merita una speciale menzione (4 casi su 60, secondo Fournier). Generalmente essa è dovuta a lesioni bilaterali, rammollimenti gialli, cisti, che affettano simmetricamente i nuclei grigi del corpo striato

(Jacskon, Heubner). I due attacchi si manifestano l'uno dopo l'altro e talvolta ad intervalli molto brevi, di qualche giorno soltanto, altre volte alla distanza di anni. Di regola, la paralisi non ha la stessa gravità e la stessa durata da ambo i lati, cosicchè un'emiplegia può scomparire completamente mentre l'altra persiste indefinitamente. In tali casi, le paralisi bilaterali della faccia si dissipano incompletamente: ne risulta una *paralisi glosso-labiale* cerebrale, più o meno accentuata, cioè una *paralisi pseudo-bulbare* sifilitica, che forse venne finora troppo poco studiata.

B. L'*afasia* è un sintomo comunissimo che, lungi dal caratterizzare un tipo speciale di sifilide cerebrale, può essere in rapporto colle varietà anatomiche più svariate. Però, nella maggior parte dei casi, essa deve riferirsi all'arterite sifilitica.

a) Il tipo clinico più comune è rappresentato dall'*associazione dell'afasia coll'emiplegia destra*. Sia la loro comparsa brusca o graduale, ambo i sintomi decorrono di pari passo. Così possiamo avere afasia completa, assoluta, in seguito ad un ictus preparalitico. Col tempo essa si corregge progressivamente al pari dei disturbi motori, come succede nel rammollimento cerebrale comune. La guarigione però può restare incompleta: Charcot vide casi, nei quali la *cecità verbale* persistette indefinitamente in seguito ad un'emiplegia destra, mentre l'afasia motrice concomitante era scomparsa. I casi di questo genere sono rari; le afasie parziali permanenti non entrano nel numero dei fatti comuni della sifilide del cervello. Fournier cita un caso di *agrafia* che, però, andò rapidamente migliorando. Questi fatti debbono riferirsi a rammollimenti circoscritti (Charcot) della corteccia o della sostanza bianca sottostante. Ora, l'arterite sifilitica determina invece più spesso il rammollimento dei nuclei grigi centrali, e la forma più comune che riscontriamo allora è l'*afasia motoria*, con o senza agrafia.

b) Opposte alla varietà precedente sono le *afasie transitorie* e *curabili* della sifilide cerebrale. Questi accidenti singolari, conseguenza dell'ischemia cerebrale, hanno per carattere particolare di manifestarsi indipendentemente da qualsiasi paralisi durevole degli arti o della faccia. Talvolta si ha un leggero senso d'intorpidimento del braccio destro, un po' di imbarazzo nei movimenti della lingua, oppure un senso di debolezza passeggero in tutto un lato del corpo.

I disturbi afasici sono spesso molto fugaci; durano un quarto d'ora, poche ore, o due o tre giorni. Un ammalato di Fournier perdè la parola all'improvviso mentre dava un indirizzo al suo cocchiere e la ricuperò pochi minuti dopo. Un impiegato di commercio esaminato dà me presentò i seguenti sintomi iniziali della sifilide cerebrale: facendo un conto ad un cliente, cominciò, ad un tratto, a balbettare, non potè più spiegarsi e, contemporaneamente, divenne incapace di scrivere e di leggere le cifre. Tre giorni dopo era tornato allo stato normale. In un caso di Tarnowsky, una donna perdette progressivamente in tre giorni l'uso della parola, fu poi colpita da un attacco apoplettiforme in seguito al quale l'afasia motrice si complicò ad agrafia ed a cecità verbale. La cura specifica ebbe per esito una guarigione assoluta. Heilbronner, affatto recentemente, pubblicò un caso di afasia con cecità e sordità verbale, senza disturbi motorii, passata pure a guarigione completa.

Aggiungiamo che queste afasie, benchè curabili, pure sono di prognosi grave, perchè costituiscono in molti casi i prodromi di lesioni cerebrali inguaribili, specialmente se lasciate a sè e non curate.

C. L'arterite sifilitica del cervello può essere causa di accidenti *apoplettici* seguìti in breve da morte, talora anche fulminanti. La maggior parte dei casi

si riferisce alla formazione di *aneurismi* nelle arterie della base. La rottura di tali aneurismi determina stravaso nello spazio sotto-aracnoideo alla faccia inferiore del cervello: la morte avviene dopo poche ore nell'apoplessia, accompagnata talora da movimenti convulsivi. Questo esito della sifilide cerebrale non è affatto raro, per quanto non sia molto frequente. I casi di Lancereaux, Brault, Spillmann, Dieulafoy, ecc. concernono, per lo più, individui giovani infettati da poco tempo. L'emorragia intra-cerebrale è molto più rara (Chwosteck).

I sintomi dello stesso genere dovuti all'*obliterazione* delle arterie cerebrali si manifestano in un modo alquanto diverso. Sono preceduti talvolta da lungo tempo da prodromi quali vertigini, emiparesi, afasia transitoria; poi, dopo uno o più di tali sintomi, a poco a poco gli ammalati cadono in coma e muoiono. Così avvenne nel caso di Joffroy e Létienne: all'autopsia si trovò un'obliterazione del tronco basilare ed un rammollimento rosso di metà del ponte.

II. Manifestazioni cliniche delle neoformazioni sifilitiche encefalo-meningee.

A. — Sifilide della base.

Le *paralisi dei nervi cranici* e certe forme di *emiplegia sifilitica* costituiscono qui i sintomi principali. Solo in via accessoria possono riscontrarsi altri fenomeni che invece vedremo predominare nella categoria seguente, le *convulsioni* ed i *disturbi intellettuali*. Molto più incostanti ancora sono certi accidenti, come le vertigini, i vomiti, la poliuria che non sono speciali a nessuna forma di sifilide cerebrale. L'anatomia patologica ci insegna che lo spazio interpeduncolare e la regione del chiasma sono la sede prediletta delle neoproduzioni sifilitiche: con questo viene dimostrata l'importanza delle manifestazioni di tale natura.

a) Le lesioni nel dominio dei *nervi cranici* predominano in questi casi pel loro significato sopra tutti gli altri sintomi, ed i dati clinici corrispondono a questo riguardo perfettamente col reperto anatomico. Più frequenti di tutte sono le *paralisi dei nervi motori dell'occhio.*

Di tutti i sintomi paralitici determinati dalla sifilide cerebrale, il più frequente ancora ed il più caratteristico è la *paralisi dell'oculo-motore comune.* La sua esistenza deve da sola far sospettare la sifilide (Lancereaux); essa ne costituisce come una stimmate (Ricord, Fournier). Può essere *totale* e *completa*, ma ciò accade solo in via eccezionale. Di regola, le paralisi sifilitiche del terzo paio, sono *parziali* ed *incomplete* (Fournier). In esse molto di frequente la muscolatura interna dell'occhio è interessata più o meno gravemente: la pupilla è più o meno dilatata; i riflessi dell' iride sono pigri od aboliti, l'accomodamento si fa male. Può anche darsi che esista solo paralisi dell'iride e del cristallino, ma ciò si vede soprattutto come reliquato di una paralisi pregressa.

Pare che si deva ammettere *a priori* che queste paralisi dissociate ripetano la loro origine da alterazione di centri distinti, ma ciò non è, e sappiamo che le infiltrazioni sifilitiche del tronco nervoso stesso, alla base del cranio, possono anche esse determinarle (Oppenheim). Anzi, possiamo anche aggiungere che quest'alterazione è di gran lunga la più frequente. Si noti però che la dissociazione della paralisi non è mai così netta come nelle affezioni sistematiche: è rara la ptosi assolutamente pura; non si osserva nemmeno la paralisi isolata di una funzione qualunque dei muscoli interni (accomodazione, riflesso alla luce).

La paralisi del terzo paio è un sintomo *iniziale* della sifilide cerebrale. Nel maggior numero di casi è preceduta da violenti cefalee ed in alcuni anzi avviene durante una di queste crisi.

Finalmente, essa è *passeggera*, costituisce uno dei sintomi meno ribelli alla cura, e pare destinata ad attenuarsi spontaneamente se non a guarire completamente, anche quando non sia curata. Però Fournier ha visto di tali paralisi, ribelli ad ogni cura, persistere indefinitamente.

Può questa paralisi costituire il solo sintomo cerebrale della sifilide? È possibile, e ciò specialmente nei casi curati, ma è raro che sia così in modo definitivo almeno. Di regola, la paralisi dell'oculo-motore comune si accompagna ad altri sintomi: in un numero abbastanza rilevante di casi si osserva anche l'*emiplegia crociata* (sindrome di Weber) per lesione peduncolare. Più di rado l'emiplegia è dallo stesso lato.

Fu osservata anche la coesistenza di paralisi di varii nervi oculari: terzo e sesto paio dallo stesso lato, ad esempio. Fournier osservò un caso di paralisi dell'oculo-motore comune, dell'oculo-motore esterno di destra e del motore esterno di sinistra.

Dopo i nervi motori dell'occhio, il *facciale* ed il *trigemino* sono i più frequentemente colpiti dal processo sifilitico. La lesione di questi nervi sembra quasi tanto comune quanto quella dell'oculo-motore esterno e più di quella del patetico. La *paralisi del facciale*, che qui solo studiamo, è la paralisi *periferica* con partecipazione dell'orbicolare; essa è talvolta persistente e, coll'andar del tempo, si accompagna ad atrofia muscolare, ad abolizione dell'eccitabilità elettrica, faradica e galvanica (Ziemssen, Heubner), a reazione degenerativa (due casi di Oppenheim, Charcot e Gombault). Può manifestarsi all'improvviso senza nessun altro sintomo e talvolta in modo molto precoce. In un caso di Gilles de la Tourette e Hudelo si manifestò contemporaneamente alla roseola. Si sarebbe potuto credere si trattasse di una volgare paralisi facciale, ma essa non era che un prodromo d'una serie di accidenti: cefalea terribile, stato semicomatoso e, finalmente, emiplegia. Lo stesso accadde in un caso di Gilbert, all'autopsia del quale si trovò meningite gommosa della base (Boix). Le paralisi del facciale che si manifestano nei sifilitici nel periodo secondario sono dovute alla sifilide cerebrale? o non piuttosto a lesioni intracraniche del nervo? Non è possibile dare una risposta decisiva: si tenga però presente che un certo numero di queste paralisi si accompagnano a cefalee violenti ed a fenomeni di sonnolenza, che non si osservano mai nella paralisi facciale comune.

Altrettanto dicasi delle lesioni del *trigemino*. Le si trovano ricordate in qualche caso sotto forma di anestesia di una metà della faccia (Leudet, Von Graefe, ecc.), di fenomeni di eccitazione, formicolii, dolori, iperestesie; di tic doloroso della faccia (Huguenin), od anche di disturbi trofici gravi da parte dell'occhio (cheratite neuro-paralitica — Leudet, Oppenheim).

I *disturbi visivi* sono intimamente legati alle lesioni dei nervi decorrenti alla base; è rarissimo che ripetano la loro origine in lesioni dei *centri* cerebrali. Fournier crede si manifestino nel 13 per 100 dei casi, proporzione di molto inferiore a quella delle paralisi del terzo paio; e, tenendo conto dell'esame istologico, le lesioni dei nervi ottici sarebbero molto più frequenti (12 volte su 17 casi, Uhthoff).

La *diminuzione dell'acutezza visiva* è relativamente frequente a riscontrarsi e, di regola, è maggiore da un lato che dall'altro, potendo arrivare fino all'*ambliopia* od anche alla *cecità*. Curati fin dal loro primo manifestarsi, questi disturbi visivi, per quanto gravi, possono scomparire più o meno completamente cogli

accidenti cerebrali generalmente gravi che li accompagnano (Trousseau e Lasègue). Nel caso di successo terapeutico parziale, il campo visivo non ritorna alla norma. Di rado la cecità rimane definitiva e l'*atrofia del nervo ottico* si constata all'oftalmoscopio.

Le modificazioni parziali del *campo visivo* presentano qui un interesse affatto particolare, ed affettano le forme seguenti: restringimento concentrico irregolare, rientramenti irregolari, emianopsia temporale; finalmente, in via affatto eccezionale, emianopsia omonima. Spesso, la visione non è che in parte abolita nelle regioni del campo visivo lese, allo stesso modo che non ha la sua acutezza normale in quelle che sono conservate. Le interessanti ricerche di Uhthoff dimostrano che questi varii cambiamenti nella estensione del campo visivo sono in rapporto col modo di infiltrazione gommosa del nervo ottico. L'*emianopsia temporale* fu osservata da Gehrhardt, Oppenheim, Siemerling, Uhthoff, ed era sempre in rapporto con l'infiltrazione dell'angolo anteriore del chiasma. L'*emianopsia omonima* non venne riscontrata che due volte su 150 casi raccolti da Uhthoff; su 17 casi personali, questo autore non l'osservò che una sola volta: all'autopsia, trovò, nell'emisfero del lato opposto, delle lesioni molto estese, causa probabile dell'emianopsia. Anche Oppenheim ebbe a notare l'emianopsia transitoria, e, pel suo caso, non esita a riferire questo sintomo ad un'affezione gommosa delle benderelle ottiche.

Le variazioni talvolta molto notevoli, alle quali vanno soggette queste modificazioni del campo visivo, costituiscono il loro carattere più speciale. Non riferiremo, ad esempio, che il caso interessante precitato di Oppenheim (*Berl. klin. Woch.*, 1889); seguìto per due anni, l'ammalato presentò successivamente: restringimento concentrico irregolare, di poi, emianopsia bilaterale omonima sinistra tipica, la quale migliorò in seguito a cura specifica, ed il campo visivo si allargò di nuovo verso sinistra, ma irregolarmente. In un ammalato di Gerhardt, un'emianopsia dello stesso genere seguì ad un'amaurosi assoluta.

A queste alterazioni molteplici della visione corrispondono, ma non costantemente, delle *modificazioni del fondo dell'occhio*, le quali non mancano quasi mai quando i disturbi visivi datano da lungo tempo. Per contro, possono anche esistere, specialmente negli stadii iniziali, senza apparente anomalia della funzione: così, l'esame del fondo dell'occhio si impone in ogni caso di sospetta sifilide cerebrale. Troviamo descritta la *papilla da stasi* (15 volte su 180 casi, Uhthoff) — la *neuro-retinite* (7 volte) — l'*atrofia semplice* (10 volte). Oppenheim fa notare che, in tali casi, l'atrofia della papilla è spesso unilaterale, osservazione che Galezowski aveva già fatto per quanto riguarda la neurite.

È importante non confondere questi varii aspetti della retina, conseguenza di lesioni intra-craniche, con quelli dovuti a localizzazioni *primitivamente oculari* della sifilide. Galezowski dimostrò quale sia la frequenza delle alterazioni coroido-retiniche della sifilide. Anche queste possono essere causa di ambliopie, di restringimenti del campo visivo, di atrofie retiniche, ecc.

b) I tumori, le neoformazioni gommose diffuse della base, possono interessare il peduncolo cerebrale: donde la varietà *peduncolare* dell'emiplegia, infinitamente più rara della precedente. Il sintomo patognomonico di questa localizzazione si è la *paralisi alterna di Weber:* Uhthoff ne osservò 12 casi. Talvolta la si osserva seguire ad uno stato comatoso grave, di rado ad un ictus apoplettico. Altre volte, si manifesta insensibilmente: dapprima si hanno le paralisi oculari, quindi la debolezza invade gli arti del lato opposto. In altri casi, questi fenomeni decorrono insieme con sintomi cerebrali gravi, paralisi

multiple dei nervi cerebrali, stati comatosi, attacchi epilettiformi che ne rendono molto riservata la prognosi. È però bensì vero che sono influenzati dalla cura, ma ciò è solo in sul principio, e frequenti sono le ricadute. Le autopsie rivelarono delle lesioni cerebrali diffuse (Siemerling, Pick); ma la sindrome di Weber dipende pressochè sempre dalla lesione peduncolare.

Ancor più rare sono le neoproduzioni sifilitiche della regione *bulbo-protuberanziale*. Alle paralisi dei nervi cranici corrispondenti possono aggiungersi dei disturbi motori degli arti, spesso in forma *alterna*. Così lo strabismo interno (per paralisi del VI paio) associato ad un'emiplegia crociata venne osservato 11 volte (Uhthoff); si osservò anche l'*emiplegia alterna di Gubler* (Lancereaux, Leudet), l'anestesia dolorosa nel dominio del V paio insieme con paralisi degli arti del lato opposto (Pick), ecc. Le lesioni specifiche più estese o più profonde di questa regione possono determinare disturbi bilaterali degli arti. In un caso bene studiato di Lancereaux (V. *Atlante d'anatomia patologica*), una gomma sviluppatasi nello spessore del ponte determinò contrattura di tutti e quattro gli arti. Nella meningite sifilitica di questa regione si osserva la poliuria (Leudet, Büttersack).

Il quadro della *paralisi glosso-labiale* può essere causato da gomme del ponte (Hayem). I casi di questo genere sono rarissimi: abbiamo veduto che, nei sifilitici, la sindrome bulbare è più frequentemente sotto la dipendenza di lesioni cerebrali bilaterali (pseudo-bulbari).

c) Quando le lesioni si localizzano soltanto alla base del cranio, i *disturbi psichici* propriamente detti e le *convulsioni* sono molto scarsi. Certamente l'afasia, l'emiplegia, consecutive all'arterite sifilitica del cervello, non decorrono senza essere accompagnate da un certo grado di debolezza intellettuale; ma i disturbi vesanici, propriamente detti, che studieremo nel seguente capitolo, non fanno qui parte del quadro clinico. Heubner, però, inclina a credere che l'ischemia cerebrale, secondaria alla trombosi arteriosa, abbia grande parte nei disturbi mentali; ma, al presente, si tende ad ammettere che questi dipendano piuttosto dalle alterazioni primitive delle circonvoluzioni, specialmente di quelle della convessità.

Nemmeno gli attacchi convulsivi entrano, in via generale, nei varii tipi clinici studiati precedentemente, salvo però nelle forme complicate. Quello che qui si osserva sono gli ictus apoplettiformi seguìti o non da emiplegia, ed accompagnati talvolta da un breve periodo tonico generalizzato; ma l'epilessia sifilitica è specialmente propria delle lesioni corticali.

B. — Sifilide corticale, Neoplasie della convessità del cervello.

Le manifestazioni più importanti della sifilide corticale sono l'*epilessia* ed i disturbi *delle psiche*, vengono poi le *paralisi corticali della faccia* e *degli arti*, paralisi il più spesso incomplete e variabili. Di regola, questi varii sintomi si associano l'uno all'altro, e non si osservano allo stato di purezza che in modo affatto passeggero.

I. L'*epilessia* è generalmente ritenuta come la manifestazione più costante delle lesioni corticali. In 26 di siffatti casi, Heubner la osservò 20 volte. Anche Charcot, Fournier, Echeverria espressero la stessa opinione.

Pare dimostrato che un attacco di epilessia franca, che si manifesta nello stato di perfetta salute, può costituire il primo sintomo della sifilide cerebrale (Fournier). Ma ciò è affatto eccezionale. Tutta la serie dei fenomeni premonitorii, che già conosciamo, precede quasi sempre la prima manifestazione convulsiva.

L'epilessia sintomatica della sifilide presenta qualche carattere particolare? Tale questione, di sì alto interesse, ha vivamente preoccupato gli autori ed al presente possiamo dire, che la sifilide può determinare tutte le forme conosciute dell'epilessia, dalle vertigini e dalle assenze del piccolo male ai grandi accessi convulsivi ed ai loro equivalenti psichici (Féré). Ma particolarmente frequenti sono gli accessi convulsivi *parziali*, ciò che si capisce facilmente data la forma ordinariamente circoscritta delle lesioni corticali; furono notate anche frequenti *paralisi per esaurimento* consecutive agli accessi.

Però le considerazioni tratte dal suo decorso ed i *fenomeni concomitanti* servono a caratterizzare l'epilessia sifilitica molto di più che questi sintomi d'importanza secondaria; ciò che si può riassumere nelle due seguenti proposizioni:

1º L'epilessia sifilitica ha un decorso in qualche modo *progressivamente accelerato*. L'intervallo fra un accesso e l'altro diminuisce coll'andar del tempo. Lasciata a sè, nelle forme gravi, finisce con accessi ripetentisi di frequente, in serie, e poi con uno stato di male conclamato che conduce al coma rapidamente mortale: tale è il caso di Mallet (1).

Certamente l'intervento rapido di un trattamento specifico energico può modificare questo decorso così precipitato; ma od esso avrà per effetto di calmare in modo evidente i sintomi, oppure rimarrà senza effetto, il che non è assolutamente raro. In ogni caso, possiamo dire che l'epilessia sifilitica non presenta mai per un certo tempo il decorso quasi monotono, con ritorno periodico degli accessi, quale si osserva spesso nell'epilessia comune.

2º *L'epilessia sintomatica della sifilide cerebrale non esiste quale sintoma isolato che per un tempo molto breve.* Ad un dato momento si accompagna a varii altri accidenti cerebrali per la maggior parte estranei all'epilessia ordinaria. Tali sono, ad esempio, le *paralisi* corticali, che, in certi casi, dapprima passeggere e consecutive agli accessi, possono poi persistere anche nei loro intervalli, — i *disturbi della psiche* più diversi che studieremo fra poco. In nessun'altra forma di epilessia le *funzioni intellettuali* sono colpite così presto e così profondamente.

Vi ha ancora un'altra combinazione possibile e di un grande valore diagnostico ed è quella dell'epilessia accompagnata da *disturbi oculari*. Le neoformazioni corticali, qualunque sia la loro sede, possono produrre modificazioni del nervo ottico stesso, al modo dei tumori cerebrali, agendo per compressione. L'esame del fondo dell'occhio si impone in questi casi tanto più che le alterazioni visive non corrispondono sempre alla gravità delle lesioni. Se con un'epilessia parziale franca trovasi la *neurite ottica*, si può quasi con sicurezza affermare l'esistenza d'una lesione sifilitica corticale (H. Jackson, Fournier).

Riguardo all'andamento di questa epilessia *combinata*, esso è vario. Può accadere che l'associarsi degli accidenti cerebrali suddescritti ai fenomeni convulsivi non avvenga che tardi. Altre volte, invece, l'epilessia non costituisce che un sintomo secondario.

II. *L'alienazione mentale sifilitica* quella cioè dovuta a lesioni di origine sifilitica bene accertata, è al presente indiscussa. Essa venne chiaramente dimostrata dalle osservazioni di Foville, Schüle, Fournier, Mairet, ecc.

È però anche vero che molti accidenti psichici, che si osservano nei sifilitici, non costituiscono che coincidenze, od almeno non hanno che dei rapporti indiretti colla sifilide (sifilofobia, ipocondria semplice, ecc.). Gli accidenti mentali

(1) Mallet, Contribution à l'étude de l'épilépsie syphilitique. Thèse de Paris, 1891.

della sifilide hanno per carattere principale di appartenere alla categoria delle *alienazioni mentali organiche* (1), sia per le loro manifestazioni cliniche proprie, sia per l'associarsi di altri sintomi cerebrali che decorrono paralleli ad essi (Mairet).

Conosciamo già il *decadimento intellettuale*, spesso rapido e profondo, che decorre di pari passo cogli accessi epilettici. Non di rado esso si manifesta fin dai primi accessi e può anche precederli od esistere sempre indipendentemente da essi. Al presente è risaputo che la sifilide cerebrale può cominciare in tal modo (2). Un individuo, senza essere affetto dalla minima traccia di delirio, comincia, all'improvviso, a commettere degli errori, delle dimenticanze nella sua professione, della scorrettezza nella sua condotta; tutte le sue facoltà subiscono un deterioramento quasi una specie di ritorno allo stato infantile. La sua memoria è profondamente alterata e gli avvenimenti prossimi specialmente non sono più presenti ad essa. Il professore Fournier descrisse dei casi molto dimostrativi di questa *amnesia sifilitica*. Riguardo allo stato morale, si osserva un cambiamento della stessa natura, uno stato di apatia, di indifferenza, che viene interrotto senza motivo da accessi di insolita violenza.

Un tale stato psichico deve sempre esser preso in grande considerazione, perchè è il prodromo per eccellenza delle affezioni organiche del cervello.

Nei casi gravissimi, tutte le funzioni cerebrali sembrano scomparse, e gli ammalati cadono in uno stato di vero *stupore* (Lancereaux). Altre volte pare progrediscano verso la *demenza*, ed il quadro clinico, quando vi si aggiungano i disturbi paralitici che studieremo di poi, si avvicina più o meno a quello presentato dalla paralisi generale.

Incontestabilmente più rari sono i *disturbi pazzeschi* propriamente detti e che, ragionevolmente, possono chiamarsi sifilitici. Essi compaiono come un episodio sovraggiunto nel decorso di una sifilide cerebrale, oppure, per contro, e questo fatto è eccezionale, aprono le serie degli accidenti e conservano per un tempo più o meno lungo le parvenze della follìa semplice.

In generale il delirio si manifesta improvviso (Mairet). Un ammalato di Rayer, di botto, credeva che i passanti fossero " degli spiriti, dei fantasmi ". In altri casi, scoppia improvvisa un'agitazione furiosa (Luton, Calmeil). Talora anche l'alienazione si manifesta in modo lento e graduale con intervalli di lucidità (Foville).

Considerato per sè stesso, questo delirio si presenta del resto sotto forme cliniche molto diverse che si possono ridurre a tre tipi principali:

1° *Eccitazione maniaca semplice*, che potrebbe confondersi, ove non mancasse la febbre, col delirio che si manifesta nelle infiammazioni acute delle meningi o dell'encefalo, o con un accesso di delirio alcoolico o di manìa semplice acuta.

2° *Eccitazione maniaca con idee deliranti.* — Le idee di grandezza e quelle di persecuzione sono molto frequenti (Foville, Schüle, Mairet), e spesso coincidono, specialmente le ultime, con allucinazioni svariate, passeggere ed incoerenti, non le si vedono mai dare al delirio un'apparenza sistematica qualunque.

3° *Stato depressivo con melanconia.* — Mairet distingue qui due varietà a seconda che lo stato depressivo domina la scena, oppure che, imponendosi le idee deliranti melanconiche, il delirio assuma la forma lipemaniaca. Nell'ultimo caso, le allucinazioni sono generalmente molto attive.

---

(1) Mairet, Aliénation mentale syphilitique; Paris 1893.

(2) Fournier, La syphilis du cerveaux; Paris 1878, pag. 272.

Qualunque sia la sua forma clinica, il delirio è *sempre generale*. Non vi ha nessun caso di vesania sifilitica a forma sistematizzata parziale, o monomaniaca (Mairet, Fournier).

In generale si notò la *frequenza delle allucinazioni:* allucinazioni interessanti non solo l'udito e la vista, ma anche, e soprattutto, la sensibilità generale (Mairet), sotto forma di dolori periferici o viscerali, che possono provocare lo scoppio del delirio od almeno influire sulla sua direzione.

Finalmente, i varii delirii sintomatici delle lesioni sifilitiche del cervello presentano una particolarità comune a tutti e della più grande importanza: è l'*indebolimento precoce e rapido dell'intelligenza* che, rivelato già fin dal principio dall'incoerenza o dall'incapacità delle concezioni, finisce fatalmente, in un tempo molto variabile a dire il vero, alla *demenza* caratterizzata. Questa decadenza intellettuale indica, già di per sè, la natura organica dell'alienazione mentale (Mairet).

Ma la follìa sifilitica non è che un frammento, un episodio della sifilide cerebrale, ed i sintomi somatici che ordinariamente l'accompagnano servono molto meglio a caratterizzarla di quanto nol possano le considerazioni precedenti riguardanti le sue varie forme cliniche. La combinazione clinica più comune ad osservarsi è la seguente: *delirio, demenza* e *disturbi paralitici circoscritti*. Queste paralisi parziali possono essere delle monoplegie corticali, analoghe a quelle delle quali parleremo più in avanti, oppure delle emiplegie complete. In certi casi di lesioni diffuse o disseminate il delirio si accompagna a disturbi paralitici dei nervi motori dell'occhio.

Le alterazioni *della papilla* sono in tali casi tanto importanti quanto nella forma epilettica.

Il decorso clinico di queste varie forme mentali della sifilide cerebrale è sotto molti rapporti paragonabile a quello della forma epilettica, alla quale può del resto associarsi. Ed è perciò che la cura, nei casi fortunati, può, in breve, determinare un grande cambiamento di scena (Fournier). Ma, in via generale, è lecito affermare che i disturbi mentali nella sifilide cerebrale sono di prognosi infausta.

È bensì vero che in buon numero di casi si ottiene una guarigione parziale: i disturbi mentali propriamente detti scompaiono, ma l'intelligenza resta sempre deteriorata, ed i disturbi motori concomitanti non iscompaiono completamente. In questi casi si temeranno sempre delle ricadute.

Pseudo-paralisi generale sifilitica. — Con questa definizione si designano certe sindromi cliniche nelle quali i disturbi mentali, più o meno analoghi a quelli della vera paralisi generale, si associano fin dal principio a paralisi motorie ed a difficoltà nella pronunzia delle parole. Nei primi stadii, l'analogia fra le due affezioni, bisogna convenirne, non è che lontana; ma gli elementi per la diagnosi differenziale saranno dati molto meno dallo studio comparativo dei *disordini mentali* che da quello dei *disturbi somatici* che li accompagnano.

a) È inutile ricordare come spesso la paralisi generale non si accompagna a nessun delirio propriamente detto, ma solo ad un indebolimento progressivo dell'intelligenza che conduce alla demenza. Ora, le affezioni sifilitiche del cervello possono avere la stessa conseguenza, come già vedemmo. Però, nel suo decorso clinico, la demenza sifilitica è meno fatalmente e regolarmente progressiva che la paralisi generale.

Per quanto concerne il delirio di grandezza, certo deve far pensare alla periencefalite diffusa, ma sappiamo che esso non è esclusivo di questa affezione.

Sull'esistenza delle idee di grandezza o di soddisfacimento nella sifilide cerebrale, non si potrebbe elevare il menomo dubbio; le osservazioni di Foville, di Schüle, di Desnos, di Mairet ne parlano chiaramente e trattavasi di soggetti le cui lesioni specifiche furono verificate al tavolo anatomico. Dobbiamo però affrettarci a dire che esse sono meno frequenti, il più spesso passeggere e si alternano con delirii di altro genere.

b) Gli altri sintomi mostrano fra le due malattie una spiccata opposizione. Così le violente cefalee non si riscontrano che nella sifilide. Gli individui affetti da paralisi generale, diceva Lasègue, non soffrono affatto di male di capo. In questa forma l'epilessia franca, generale o parziale, è meno frequente.

Le paralisi motorie di origine sifilitica si distinguono per la loro precoce manifestazione, per la loro maggiore gravità e specialmente per la loro forma quasi sempre circoscritta. Un ammalato di Foville presentava un'emiplegia, un altro di Calmeil, un'emiparesi sinistra; in un terzo caso descritto da Mairet, si osservò per un certo tempo una monoplegia bracciale. Nella periencefalite diffusa, invece, di regola non si osservano mai paralisi localizzate, ma una debolezza generale e progressiva, una incoordinazione di tutti i movimenti, accompagnata da rigidità e da tremore.

L'imbarazzo nella parola è frequente nella sifilide cerebrale, però non è raro che si accompagni ad un certo tremore della lingua e delle labbra; ma non riproduce mai esattamente il modo di parlare caratteristico della paralisi generale col tremito fibrillare delle labbra e della lingua, il quale modifica in modo affatto particolare la pronuncia delle consonanti labiali e linguali.

Riguardo ai fenomeni oculari, qualcuno può essere comune ad ambe le affezioni: tali ad es. sono l'ineguaglianza delle pupille, l'atrofia della papilla (Galezowsky, Magnan). Ma le paralisi muscolari dell'occhio, affatto eccezionali nella paralisi generale, si riscontrano spesso nella pseudo-paralisi generale sifilitica (Mairet, Fournier); per contro, il sintomo di A. Robertson, mancante in questa, costituisce un dato diagnostico prezioso anche in uno stadio poco inoltrato della follìa paralitica degli alienati.

Devesi ancora aggiungere che le remissioni, i miglioramenti, dei quali la sifilide cerebrale, specialmente se curata, ci offre degli esempii, non si osservano mai nel decorso fatale, inesorabile della paralisi generale vera? A tal punto che un miglioramento qualsiasi deve farci dubitare di uno sbaglio di diagnosi. Negli stadî avanzati delle due affezioni la somiglianza è maggiore, lo scambio diventa facile e fu fatto da alienisti competenti. È che in tali casi la disorganizzazione del cervello è profonda: ambedue le malattie conducono allora al tipo comune della *decadenza cerebrale assoluta*. L'intelligenza è spenta, il delirio è cessato; la parola è per intero perduta o ridotta soltanto ad un balbettamento inarticolato. Finalmente, per completare l'analogia, i disturbi motori si generalizzano nella pseudo-paralisi generale sifilitica giunta a questo termine della sua evoluzione (*paralisi sifilitica generalizzata*, Mairet). Ne seguono il deterioramento, e la rovina fisica, e la morte non tarda a sopravvenire nel marasma più profondo, generalmente secondario ad un' infezione qualsiasi, suppurazione delle escare, pneumonite secondaria, oppure per un vero attacco di meningo-encefalite acuta secondaria, accompagnata da febbre.

III. Le *paralisi motorie* che seguono alle alterazioni primitivamente *corticali* della sifilide si differenziano pei seguenti caratteri:

Si sviluppano quasi sempre lentamente e restano incomplete. Certe volte, però, si manifestano improvvisamente dopo un accesso epilettico, ma non succedono mai ad un ictus apoplettico come le paralisi cerebrali di origine

vascolare. Le paralisi *parziali* sotto forma di *monoplegie*, interessanti il braccio, la faccia o la gamba, sono in questi casi frequentissime a riscontrarsi. Si tratta di *paresi*, di semplice debolezza, di senso di peso di un arto. Molto presto si manifesta anche un notevole aumento dei riflessi tendinei, spesso anche un certo grado di contrattura permanente. Questi sintomi spastici, dovuti all'irritazione corticale, sono, in tali casi, ben lungi dall'indicare la degenerazione discendente dei fasci motori corrispondenti. Aggiungasi che le paralisi dei nervi cerebrali non entrano affatto nel quadro sintomatico delle varietà cliniche che qui studiamo. Quando è interessata la faccia, è risparmiato il facciale superiore, come, d'altra parte, succede anche nelle paralisi di origine cerebrale.

I *disturbi della parola*, frequenti a riscontrarsi quando la faccia è paralizzata, sono specialmente fenomeni motori. L'inettitudine motrice della lingua e delle labbra si traduce con una certa lentezza ed esitanza, con imbarazzo nella pronuncia della parola, e, nei casi avanzati, con una vera anartria. L'afasia vera, però, è rara, almeno come sintomo duraturo. Ciò non pertanto venne osservata l'afasia tipica permanente e definitiva con agrafia in dipendenza di meningiti sifilitiche localizzate ai centri psico-motori. Quando il sintomo *afasia* è al suo completo per una lesione dei centri del linguaggio, può presentarsi combinato coll'*emiplegia destra* e coll'*epilessia corticale* (Bourceret e Cossy, 1873; De Francesco, *Gazzetta degli Ospedali*, n. 84, 1893). Una tale sindrome ha un'importanza abbastanza grande dal punto di vista della localizzazione corticale.

Tutti questi fenomeni di paralisi sono intimamente legati ai varii accidenti cerebrali che abbiamo già studiato in precedenza, ma specialmente ai disturbi psichici. All'opposto della stabilità delle paralisi dipendenti da lesioni vascolari, essi si distinguono per la loro mutabilità.

Decorso, Esito della sifilide cerebrale. Prognosi.

Riguardo al decorso della sifilide cerebrale considerata nel suo insieme non si possono fare che delle considerazioni generali.

E, prima di tutto, se è perfettamente razionale il distinguere varii tipi clinici, e designarli coi loro sintomi predominanti, pure non devesi obbliare che si tratta sempre ed avanti tutto di forme iniziali; così è che bisogna comprendere le forme *epilettica*, *mentale*, *paralitica*, ammesse da tutti gli autori (Fournier). In uno stadio più avanzato, questi varii tipi hanno una tendenza indiscutibile ad unificarsi, per finire col decadimento generale e progressivo di tutte le funzioni cerebrali. Questo fatto è più particolarmente speciale alle neoformazioni intereressanti la superficie del cervello.

In secondo luogo, l'intervento terapeutico, può determinare un considerevole cambiamento nel decorso di questi accidenti progressivi. Questa influenza si esercita specialmente nelle neoformazioni corticali. L'epilessia sintomatica e le paralisi incomplete che l'accompagnano comportano a questo riguardo la prognosi più favorevole. Che più? Si videro guarire delle vesanie caratterizzate da sintomi comatosi della massima gravità, fatti questi i quali giustificano il detto di Ricord: " Nella sifilide, tutto è possibile dal lato della guarigione, anche l'impossibile ".

Altre volte, e specialmente quando la malattia non è curata che in uno stadio avanzato, i risultati sono meno felici: si ottiene solo una guarigione incompleta, e l'ammalato rimane un infermo fisicamente e cerebralmente.

Simili guarigioni incomplete possono durare; ma spesso non costituiscono che periodi di *remissione;* e la cura specifica non ebbe per risultato in tali casi che rendere discontinua l'evoluzione del male senza arrestarlo. Dopo mesi, ed anni, i fenomeni convulsivi, i disturbi psichici ricompaiono bruscamente. Queste recidive sono di gravissima prognosi, perchè in generale la cura specifica è lungi dall'avere sopra di esse un'azione così spiccata come sui primi fenomeni.

Finalmente, possono osservarsi anche qui dei completi insuccessi terapeutici, anche quando tutte le condizioni sembrano le più favorevoli. In questi casi, la prognosi può diventare immediatamente gravissima, specialmente per l'epilessia sintomatica, giacchè è caratteristica del suo decorso naturale il determinare delle crisi più o meno avvicinate, per finire agli accessi in serie, subentranti, allo stato di male, al coma terminale, talvolta nell'intervallo di poche settimane a qualche mese. La prognosi è anche molto grave per le forme mentali che si caratterizzano fin dal principio con una notevole e rapida evoluzione verso la demenza.

Insomma, malgrado i successi splendidi della terapia, benchè le lesioni sifilitiche del cervello, come giustamente si affermò (Lancereaux), siano meno gravi, a parità di condizioni del resto, che le affezioni cerebrali d'altra natura (tubercoli, tumori), si può vedere, da quanto dicemmo, che la sifilide cerebrale è di prognosi estremamente grave.

La morte può avvenire rapidamente per l'aggravarsi rapido ed improvviso degli accidenti cerebrali, quali lo stato di male epilettico, un accesso di manìa acutissima, un attacco d'apoplessia cerebrale per rottura di un'arteria, oppure per uno di quegli stati comatosi dei quali abbiamo parlato. Altre volte essa segue al decadimento progressivo analogo a quello della paralisi generale.

Diagnosi. — Di tutte le molteplici manifestazioni che abbiamo passato in rivista nessuna è assolutamente patognomonica della sifilide. Dopo avere accennato a proposito di ciascuna di esse alle particolarità degne di essere rilevate dal punto di vista diagnostico, ci limiteremo a riassumere qui le considerazioni generali che debbono guidare il clinico:

1º *Importanza del periodo prodromico.* — Ricordiamo soltanto che la cefalea figura fra gli antecedenti in più dei tre quarti dei casi.

2º *Significato di alcuni particolari sintomi.* — Questi si riferiscono alle localizzazioni comuni delle lesioni sifilitiche alla base del cervello; sono le *paralisi dei nervi cranici* e specialmente quelle dei nervi motori dell'occhio.

3º *Sintomi in rapporto colla forma disseminata delle lesioni sifilitiche.* — Abbiamo già avuto molte volte occasione di ricordare certi complessi sintomatici che per sè stessi sono già tali da farne supporre la natura sifilitica: tali l'epilessia parziale con disturbi oculari; le paralisi oculari associate ai disturbi mentali, all'emiplegia, alle paralisi parziali degli arti; la coesistenza di un'affezione midollare.

4º *Decorso della malattia.* — In termini generali la sifilide cerebrale non ha quel decorso fatale progressivo proprio ad un gran numero di svariate malattie (tumori maligni, tubercolosi, paralisi generale). Essa è essenzialmente una malattia ad *episodii*, ad *attacchi*, ad *accessi*, fra i quali si possono osservare degli intervalli di assoluto riposo. Questa particolarità si applica specialmente alle neoplasie meningee.

5° Il *risultato terapeutico* infine può essere di grande soccorso; ma perchè gli si possa riconoscere qualche valore è necessario che gli effetti favorevoli sieno ben chiari, e non sarà superfluo ripetere che le diagnosi di sifilide cerebrale, *esclusivamente* fondate sugli effetti terapeutici, non debbono in via generale essere accettate che colle più grandi riserve.

CAPITOLO II.

SIFILIDE DEL MIDOLLO SPINALE

Anatomia patologica. — Le divisioni ammesse nello studio delle lesioni sifilitiche del cervello si applicano anche qui. La meningite e la meningo-mielite sifilitica, — le *gomme* propriamente dette del midollo e delle meningi, — le lesioni vascolari e specialmente l'arterite midollare sifilitica: tali sono le varie forme che conviene distinguere.

Più di rado ancora dell'encefalo, il midollo partecipa alle *lesioni ossee* di vicinanza. È passato il tempo, nel quale si credeva che queste fossero necessarie, e tutta l'attenzione del settore si volgeva alla ricerca delle esostosi del canale rachideo (Bedel, Sandras, Vidal de Cassis), esostosi che d'altra parte era ben raro trovare, ed in cui mancanza le paralisi venivano ritenute di origine puramente funzionale! Se ne descrissero soltanto pochi casi isolati. Virchow trovò una pachimeningite esterna cervicale con aderenza al periostio vertebrale. All'autopsia di un individuo affetto da paraplegia sifilitica, Westphal trovò un'osteite gommosa ed una carie del sacro con invasione della dura madre e delle radici nervose vicine. Jürgens osservò una lesione analoga alla regione lombare. Affatto recentemente Darier presentò alla Società anatomica (1893) una carie specifica delle vertebre cervicali con pachimeningite, la quale aveva determinato una paraplegia cervicale; esistevano pure delle lesioni gommose del cranio e del fegato.

A. **Meningite spinale e meningo-mielite.** — La *meningite spinale sifilitica* è affatto paragonabile alla meningite cerebrale. Come questa può affettare la dura madre, nel qual caso la lesione è grossolana e ben discernibile ad occhio nudo. Si tratta di *pachimeningite interna* con sinfisi ed inspessimento delle meningi spinali, le quali sono trasformate in una membrana densa ed omogenea, dall'apparenza cotennosa, lardacea, talvolta gelatinosa. In generale il midollo è anch'esso invaso in modo diffuso, specialmente alla periferia in corrispondenza della saldatura meningee (*sinfisi meningo-midollare*): il suo tessuto presenta diminuita la consistenza, oppure è in preda a manifesta sclerosi.

Talvolta circoscritta, a forma di *placche*, questa pachimeningite spinale è spesso limitata ad un segmento di midollo che essa attornia più o meno completamente. Però, in un caso di Oppenheim, la dura-madre era saldata all'aracnoide nei suoi due terzi superiori. Generalmente più limitata, pare abbia una predilezione affatto particolare pella semicirconferenza posteriore del midollo (Heubner, Jürgens). È notevole il fatto che la pachimeningite spinale sifilitica si riscontra più di frequente alla *regione cervicale* che altrove, e che, in tali casi, coincide spesso con alterazioni meningitiche della base del cranio. Jürgens

emise prima l'ipotesi (*Charité-Annalen*, 1885) che, in questi casi, la sifilide avea avuto un decorso discendente dal cranio alla spina.

Dal punto di vista istologico, nel maggior numero dei casi, si tratta di meningite fibrosa costituita da connettivo compatto. Su di un taglio trasversale, le meningi intimamente saldate l'una all'altra presentano l'aspetto di un fascio di tessuto sclerosato uniforme. Secondo Heubner, si tratta di una produzione sifilitica che, in sul principio, presentava senza dubbio i caratteri della infiltrazione specifica, ma che, col tempo e per influenza della cura, ha potuto trasformarsi in connettivo indifferente, e come cicatriziale (*syphilitische Schwiele*). Jürgens descrive una varietà *sclero-gommosa* di questa pachimeningite.

Leptomielite. — Se la dura-madre non è colpita dal processo sifilitico, l'esame macroscopico ci fornisce dei dati molto vaghi. Però si osservò un versamento gelatinoso, di consistenza gommosa, occupante una zona limitata dello spazio sotto-aracnoideo. Tale fu il reperto di un'autopsia di Zambaco, e l'esame istologico dell'essudato dimostrò che esso era costituito dal tessuto proprio delle gomme (Robin). Altre volte si trovò un inspessimento circoscritto dell'aracnoide e della pia madre con indurimento del midollo (Charcot e Gombault). Ma, nella maggior parte dei casi, senza il soccorso del microscopio non si potrebbe nemmeno sospettare l'importanza delle lesioni caratteristiche delle forme più comuni della meningo-mielite sifilitica. Così fu possibile il credere che la paraplegia sifilitica, al suo massimo d'intensità, potesse qualche volta esistere senza lesioni rilevabili (Zambaco). Però spesso si rilevò una diminuzione della consistenza del midollo od un rammollimento completo di esso per una certa estensione; altre volte, un indurimento circoscritto o zone di sclerosi diffusa rilevabili ad occhio nudo.

Fig. 3. — *Meningo-mielite embrionaria* (da Siemerling). — Una parte della periferia del midollo colla pia-madre adiacente, vista in sezione trasversa: infiltrazione della pia-madre e dei setti connettivi che ne partono da parte di abbondanti cellule rotonde, distruzione degli elementi nervosi alla periferia del midollo.

Le *alterazioni istologiche* si riferiscono, in tali casi, alle meningi, ai vasi nutritizii del midollo ed agli elementi nervosi stessi, variando secondo il tempo, da cui data la lesione. Nelle *forme recenti* o nei punti corrispondenti alle fasi d'attività del processo, in una sezione trasversa comprendente il midollo ed i suoi involucri, trattata colla doppia colorazione, si riscontrano al microscopio le seguenti particolarità:

1° La pia madre inspessita è abbondantemente infiltrata da piccole cellule rotonde (fig. 3), disseminate o raccolte in ammassi compatti; i capillari specialmente costituiscono il centro d'infiltrazione (Homolle, Gilbert e Lion), così che, in certi punti, si presentano al taglio come veri noduli embrionarii. Venne anche notata la presenza di cellule giganti comprese in questi noduli (Lamy, Sottas). Talvolta, fra il midollo e la pia madre, esiste un essudato in alcuni

punti granuloso, in altri reticolare, contenente cellule simili a quelle che infiltrano le meningi (Gilbert e Lion). Nel midollo, si ha la stessa infiltrazione che segue il decorso dei setti connettivi e dei vasi che si staccano dalla pia madre. Gli ammassi cellulari compatti che occupano queste zone connettivo-vascolari assumono talvolta la forma di cuneo, di triangolo, colla base alla periferia. Gli stessi elementi si infiltrano fra le fibre nervose, e si vedono, in tagli trasversali dei capillari intramidollari, occupare le guaine linfatiche. Non è affatto raro il caso di trovare in qualche sezione praticata all'altezza del focolaio ammalato, un accumulo di cellule più compatto, che distrugge un intero territorio di sostanza midollare ed assume tutte le parvenze di una gomma in miniatura.

2° Fatto capitale, quasi sempre sono interessati i grossi vasi meningei. Le alterazioni colpiscono tanto le *arterie* quanto le *vene*. L'importanza di queste alterazioni ha fermato l'attenzione degli autori (Leyden, Rumpf, Siemerling,

Fig. 4. — *Flebite gommosa* (vena spinale). — Sezione trasversa dell'arteria e della vena spinale anteriori in un caso di meningo-mielite sifilitica: l'arteria è assolutamente normale.

Lancereaux, ecc.) ed al presente si ha tendenza ad attribuir loro una parte importantissima nella sifilide del midollo. Però non tutti sono d'accordo sulla specificità dei loro caratteri anatomici; ma le discussioni che se ne fecero sono le stesse che quelle suscitate a proposito delle arteriti cerebrali, e non intendiamo occuparci di esse. L'arterite spinale, come fa giustamente notare Lancereaux, *è circoscritta*, non si riscontra, ad esempio, che su di un segmento dell'arteria spinale anteriore.

Le modificazioni da parte delle *vene spinali* sono più precoci e in generale più imponenti (fig. 4). Greiff pel primo (1882) illustrò le lesioni venose della sifilide dei centri nervosi, le quali vennero dopo di lui descritte molte altre volte. Riguardo al midollo spinale, la flebite sifilitica si riscontrò molto accentuata nelle osservazioni anatomiche di Rumpf, Schmaus, Goldflam, Lamy, Sottas, ecc.

3° Le alterazioni della *sostanza midollare* sono, il più spesso, limitate ad un *focolaio*, il quale occupa, di preferenza, la parte mediana del midollo; altre volte si trovano parecchi focolai ammalati. In ogni caso, non si riscontrano mai lesioni ripartite in modo uniforme in tutta l'altezza del midollo. Il segmento midollare interessato corrisponde, in generale, ai punti, nei quali più abbondante è l'infiltrazione embrionaria interstiziale, e più gravi sono le lesioni vascolari.

Queste, come è facilmente prevedibile, sono essenzialmente *diffuse*, senza regolarità alcuna nella loro distribuzione nei varii sistemi di fibre. Predominano alla periferia, in vicinanza della pia-madre; occupano quindi di preferenza la sostanza bianca. Si crede che gli elementi del midollo siano, in questi casi, soggetti a due cause di distruzione, da una parte, alla *compressione* determinata dalla proliferazione cellulare, dall'altra, al *rammollimento ischemico.* Si possono riscontrare tutte le forme di distruzione delle fibre midollari, ma nessuna può ragionevolmente essere ritenuta come specifica della sifilide: tumefazione dei cilindri dell'asse che hanno perduto la loro affinità pel carmino, metamorfosi granulosa di essi e della guaina mielinica che li circonda, — finalmente, abbondante produzione di corpi granulosi cellulari e di detriti di mielina. Sempre, e specialmente nei punti, nei quali la lesione data già da qualche tempo, in vicinanza dei punti infiltrati, il tessuto di nevroglia presenta uno stato irritativo manifesto, caratterizzato dall'ipertrofia delle fibrille, dalla moltiplicazione dei nuclei, ecc.

Le modificazioni della *sostanza grigia* sono in rapporto colla gravità del processo. Nelle forme leggiere, l'infiltrazione resta limitata alla sostanza dei cordoni bianchi; altre volte, però, la sostanza grigia è distrutta in parte da una neoformazione gommosa che progredisce dalla periferia verso il midollo (Siemerling). Questo però non è il fatto più comune ad osservarsi. Le lesioni vascolari del midollo sembrano invece localizzarsi di preferenza nella sostanza grigia. Le emorragie interstiziali, i rammollimenti ischemici, le atrofie cellulari (trasformazione globulosa, atrofia vitrea, granulosa), lesioni descritte in molti casi, sembrano ripetere la loro origine in disturbi circolatori, tanto più che in generale sono affatto indipendenti da qualsiasi irritazione infiammatoria.

Le lesioni che stiamo studiando corrispondono abbastanza esattamente alla *meningo-mielite embrionaria diffusa* di Gilbert e Lyon. È bensì vero che esse corrispondono alle forme gravi della sifilide midollare; ma a noi mancano dei dati precisi circa il substrato anatomico dei tipi clinici più comuni, e benchè si sia autorizzati ad ammettere un processo analogo, pure non si possono fare che delle ipotesi (Erb).

Nei *casi molto inveterati* il focolaio della lesione midollare offre un aspetto diverso. Il midollo indurito, sclerosato, è talvolta così deformato che in una sezione trasversale non si riuscirebbe nemmeno più a riconoscere le vestigia della configurazione normale. Si ha l'apparenza di un focolaio di *mielite sclerosante diffusa*, senza carattere speciale. Però solo in via eccezionale la lesione affetta tutta una sezione trasversa del midollo (Siemerling); il più spesso una parte più o meno estesa di questa sezione ha conservato la sua struttura normale. Talvolta, come nel caso di Schmaus (1), si osservano soltanto nei tagli trasversali delle piccole isole di sclerosi, disseminate irregolarmente nella sostanza bianca e raccolte intorno a vasi dalle pareti ipertrofiche e ricche di nuclei. Secondo Sottas (2), questo processo di sclerosi rappresenterebbe un lavorìo di riparazione dei focolai di rammollimento, e lo sviluppo dei *vasa vasorum* avrebbe una parte importante nel ristabilimento della circolazione.

Quando l'affezione ha durato un certo tempo, lungi dal focolaio ammalato si hanno delle degenerazioni secondarie; in basso nei fasci piramidali, in alto nei cordoni di Goll e talvolta anche nei fasci cerebellari diretti. Istologicamente queste degenerazioni non offrono nessun carattere particolare, soltanto

(1) *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1889.
(2) *Société de Biologie*, 15 aprile 1893.

alcune volte i vasi presentano una infiltrazione cellulare periferica alquanto più accentuata della norma.

B. **Arterite midollare sifilitica.** — L'*arterite* costituisce anch' essa una lesione secondaria nelle meningo-mieliti specifiche, oppure invece può avere in queste la stessa importanza dell'arterite cerebrale. Lancereaux (1) per ispiegare un certo numero di paraplegie sifilitiche manifestatesi rapidamente, ammetteva quest' ultima ipotesi. La trombosi dell'*arteria spinale anteriore* determinerebbe il rammollimento della sostanza grigia, alla quale essa è specialmente destinata. Le notissime esperienze di Panum e di Vulpian sugli emboli arteriosi del midollo possono essere invocate in favore di questa teoria, giacchè questi autori riuscirono a determinare una specie di rammollimento rosso della sostanza grigia. La mielite acuta centrale dei sifilitici, secondo Lancereaux, non sarebbe altro che una forma di rammollimento dovuto ad arterite.

In appoggio a questa ipotesi, che, conviene riconoscerlo, semplifica l'interpretazione di un certo numero di casi, messi da alcuni autori fuori del quadro della sifilide del midollo (Ricord, Heubner), se ne possono trovarne nella letteratura di altri, al presente ancora poco numerosi, nei quali delle lesioni dei vasi nutritizii del midollo non erano accompagnate da notevole partecipazione delle meningi (Greiff, Rumpf, Moeller, Goldflam, Sottas). Questi casi ci autorizzano a separare dal gruppo delle meningo-mieliti sifilitiche una forma anatomica a decorso clinico generalmente rapido, nella quale le alterazioni vascolari hanno una parte molto importante e possono costituire l'origine di lesioni necrobiotiche del midollo, e particolarmente della sostanza grigia. Questa forma si avvicina in modo speciale alla mielite acuta centrale, e può, in via provvisoria, essere chiamata col nome di *rammollimento del midollo* (Lancereaux), *mielomalacia* (Goldflam). A noi sembra che la forma *iperemica* e *necrobiotica* di Gilbert e Lyon debba, almeno in gran parte, entrare in questa categoria di casi.

C. **Gomme spinali.** — Le *gomme* del midollo e delle meningi costituiscono delle lesioni rarissime rispetto alle precedenti; e benchè conosciute prima di queste, pure non furono riscontrate che in pochi casi, ai quali manca il controllo istologico. La *gomma solitaria* del midollo è rarissima: nella letteratura se ne contano solo quattro o cinque casi bene accertati. Uno dei primi fu descritto da Mac-Dowel (1861): si trattava di un tumore giallastro, sferico, del volume di un fagiuolo situato nella regione dorsale, contornato da una zona di tessuto rammollito e congesto. La sifilide datava da 18 mesi; si trovò anche un testicolo sifilitico. Wilks (1863), Rosenthal (1865) osservarono fatti della stessa natura nel midollo di sifilitici, i quali presentavano del resto gomme del fegato o del cervello. Recentemente Mourek (1893) pubblicò un caso, con esame istologico, di una grossa gomma del midollo dorsale in un sifilitico che era stato affetto da ulceri specifiche alle gambe.

Le *gomme multiple* del midollo e delle meningi non sono altrettanto più frequenti. Moxon (1871) ne descrisse un caso molto interessante: la dura madre spinale e la parte inferiore del midollo erano sede di un grande numero di piccoli tumori del volume da un grano di miglio ad un pisello. Al taglio, ciascuno di essi presentava una zona periferica oscura, costituita da cellule, le une rotonde, fusiformi le altre, e da una sostanza centrale giallastra, amorfa;

---

(1) Lancereaux, Leçons de clinique médicale; Paris 1892.

analoghe formazioni si riscontravano anche nei testicoli. Nella tesi di Lepetit (1878) si trova descritto un altro caso di tal genere. Jürgens (1883) ne pubblicò uno analogo: si trattava di piccoli tumori molto numerosi, sviluppatisi sulle meningi, nei legamenti dentati e nelle radici posteriori coincidenti con gomme cerebrali. Finalmente, F. Pick (1893), all'autopsia di un uomo di 58 anni, morto un anno dopo l'accidente iniziale con fenomeni cerebrali gravi, trovò una vera eruzione di *gomme miliari* alla faccia interna della dura-madre spinale e sull'aracnoide. Questa forma di lesioni, affatto eccezionale a riscontrarsi nella sifilide, che assomiglia, fino a farla scambiare con essa, alle granulazioni miliari della tubercolosi, venne osservata da altri autori (Lancereaux, Engelstedt).

Sintomi. — Nel secolo scorso si conoscevano le paraplegie, accompagnate da incontinenza delle urine ed impotenza sessuale, suscettibili di guarigione dietro cura mercuriale (Houstet, 1733). J. Franck considera la sifilide come una delle cause principali della paraplegia. Nelle opere di Gros e Lancereaux, di Lagneau, nelle Memorie di Zambaco, di Ladreit de la Charrière, i casi riferentisi al midollo sono numerosi. Anche Ricord ne descrisse parecchi.

È incontestabile che, se in certe epoche, si esagerò l'importanza della sifilide come fattore delle malattie nervose, in altre, e senza dubbio per ispirito di reazione, non se ne tenne il conto che si doveva. Nei Trattati classici (Vulpian, Leyden, ecc.) la sifilide del midollo è, in gran parte certamente, confusa nella descrizione colle meningiti spinali croniche, colle mieliti trasverse o colle mieliti acute. Al presente, pur guardandoci dal ricadere nelle esagerazioni dei tempi passati, dobbiamo cercare di rendere alla sifilide quello che realmente le spetta.

Attualmente esistono ancora delle lacune che si devono riempire prima di poter fare concordare le divisioni esistenti fra l'anatomia patologica e la clinica, lacune che avremo cura di indicare durante la trattazione del capitolo, nel quale descriveremo successivamente:

A. La meningite spinale e la meningo-mielite sifilitica;

B. La mielite dorsale (paraplegia sifilitica comune, paralisi spinale sifilitica di Erb);

C. La mielite acuta (rammollimento sifilitico del midollo).

A. **Meningite spinale sifilitica.** — Rara da sola, essa si osserva specialmente come fase iniziale delle affezioni midollari; ed è generalmente limitata ad una parte del canale rachideo ed in modo affatto speciale alla regione cervicale. La sua comparsa è segnata da *dolori violenti* lungo la spina irradiantesi alle spalle, alle braccia ed ai lati del torace. Contemporaneamente la colonna vertebrale diventa *rigida*, i movimenti del collo si fanno difficili; la pressione e la percussione delle apofisi spinose dolorose; un tale complesso sintomatico non *accompagnato da febbre* deve far pensare alla meningite sifilitica che sembra la più comune (Goldflam) di tutte le meningiti croniche spinali. Abbastanza frequentemente i dolori sono ad accessi, e si manifestano periodicamente tutte le sere, tutte le notti come le cefalee sifilitiche. In una recente lezione clinica (1893), Charcot insiste sul grande valore diagnostico di questa *rachialgia sifilitica* (Nella tesi di Lamy). Già nel suo *Trattato della Sifilide* Lancereaux diceva: " Uno dei sintomi più importanti, nei casi di alterazioni delle meningi spinali, è costituito da una rachialgia localizzata, talvolta intensa e più violenta di notte ". Il dolore qualche volta è atroce. Gli ammalati

lo paragonano ad un ferro rovente, ad una punta che attraversa le carni. È questa certamente la forma più dolorosa della sifilide spinale; per contro è anche quella che *dal punto di vista pronostico è meno grave*, ove si intervenga a tempo, prima cioè della comparsa dei sintomi midollari (Goldflam, Lamy). Il caso di Goldflam da questo punto di vista è *tipico*. Un uomo di 40 anni, robusto, un mese dopo essere stato affetto da ulcera dura è côlto all'improvviso da violenti dolori al collo, alle spalle ed agli arti superiori. I movimenti riuscivano impossibili, esisteva viva iperestesia nel dominio del plesso bracciale. Dopo 24 frizioni mercuriali si ebbe guarigione completa.

In qualche caso meno felice o non curato, la meningite si accompagna a fenomeni di paresi delle estremità, e ad atrofia muscolare d'*origine neuritica radicolare* con disturbi trofici, *glossy-skin*, senso di formicolìo, ecc. Si può avere ancora guarigione, ove la cura cominci prima che l'atrofia sia inveterata, e non sia ancora comparsa la reazione degenerativa dei muscoli (Lamy). Abbiamo già visto che la paraplegia cervicale può ripetere la sua causa in una meningite da carie sifilitica delle vertebre (Virchow, Darier). La sifilide determina in questi casi un complesso sintomatico molto analogo a quella della *pachimeningite cervicale ipertrofica* di Charcot e Joffroy.

Meningo-mielite. — Il più spesso la meningite spinale è seguìta dopo poco tempo da paralisi, da disturbi vescicali dovuti all'invasione del midollo, costituendo così il periodo prodromico della meningo-mielite sifilitica (Heubner). D'altra parte, capita abbastanza spesso che i sintomi iniziali siano contemporaneamente spinali e cerebrali, potendo questi ultimi in seguito attenuarsi. È così che si vede come le cefalee, i disturbi visivi si manifestino dapprima ad inaugurare la serie delle complicazioni nervose della sifilide e come poi la malattia si localizzi definitivamente nel midollo. Questo decorso discendente della sifilide dei centri nervosi si riscontra chiaramente in un numero abbastanza grande di casi (Jürgens).

La prossima comparsa di paralisi è generalmente preceduta da senso di formicolìo e di torpore degli arti, da debolezza passeggera, specialmente agli arti inferiori, finalmente da *disturbi degli sfinteri*. Si noti che questi ultimi intervengono sempre più o meno gravi molto presto e talvolta precedono di parecchi giorni la paralisi.

Questa si manifesta spesso con grande rapidità: fatto già notato da Heubner. In pochi giorni od anche in poche ore essa diventa completa. Ma se questo modo di iniziarsi rapido è il più frequente nelle forme gravi, pure non esiste una regola costante al riguardo.

Il tipo più comune è la *paraplegia*. Gilbert e Lyon, su più di quaranta casi, trovarono cinque volte soltanto disturbi della motilità negli arti superiori. Questa paraplegia, molto variabile nella sua intensità, non è mai assoluta. Anche quando impedisce la deambulazione, i movimenti attivi non sono mai completamente aboliti, e di regola generale predomina in un arto.

La *sensibilità*, negli arti paralitici, è costantemente interessata, ad un grado qualunque ed in una o parecchie delle sue forme. Si riscontra ipoestesia, pervertimenti del senso termico, errori di localizzazione, ecc. Rarissima è l'anestesia assoluta, ed in via generale i disturbi sensitivi non sono proporzionali ai motori. Queste alterazioni obbiettive della sensibilità sono più notevoli dal lato opposto a quello, nel quale è più grave la paralisi. Siamo così in presenza di un quadro che si avvicina più o meno alla *sindrome di Brown-Séquard*.

La paralisi è generalmente, in sul principio, flaccida; però si riscontrano di frequente esagerati sin dallo stadio iniziale i riflessi patellari, con o senza clono del piede. In ogni caso, i fenomeni spastici non mancano di comparire ed, il più spesso, si manifestano dopo breve tempo.

I *disturbi degli sfinteri* e l'*impotenza sessuale* sono sintomi costanti. Il tipo più comune è l'incontinenza dell'urina accompagnata da stipsi. La paralisi completa dello sfintere anale non si riscontra che quasi esclusivamente nelle forme gravi.

Generalmente, le masse muscolari conservano il loro volume, ed il loro modo di reagire all'elettricità non varia. Si descrissero però casi di atrofia e di perdita di eccitabilità dei muscoli (Lancereaux). Anche quando gli arti superiori sono rispettati dal processo, si osserva di frequente l'esagerazione dei riflessi tendinei del gomito e del pugno (P. Marie).

Decorso. Esito. — Questo insieme sintomatico riproduce quasi esattamente il quadro ben noto della *mielite trasversa* comune. Si è tentato, nell'evoluzione ulteriore della malattia, di ricercarne i caratteri particolari in rapporto colla sua natura specifica.

L'*influenza della cura* è talora molto evidente, quando questa venne istituita per tempo. Essa ha per effetto dapprima di fare scomparire la rachialgia, i dolori a cintura sopra segnalati. Nei casi fortunati i disturbi paralitici migliorano, ma molto più lentamente. Si sono ottenute delle guarigioni complete nello spazio di qualche settimana od anche soltanto dopo parecchi mesi. Ma conviene riconoscere che quest'esito favorevole è lungi dal formare la regola, e se il trattamento specifico è utile nelle manifestazioni meningitiche dell'inizio, la sua azione è dubbia ed incompleta la maggior parte delle volte nelle paralisi midollari confermate. D'altra parte il criterio offerto dai risultati della cura non potrebbe aver qui valore assoluto, perchè è noto che certe mieliti gravi, che non hanno nulla a che fare colla sifilide, e che presentano delle grandi analogie cliniche colle precedenti, possono spontaneamente guarire.

Le *variazioni d'intensità* presentate dai sintomi paralitici parvero a certi autori caratteristiche della sifilide, nel senso che esse corrispondono a quelle del processo d'infiltrazione dimostrate dall'anatomia patologica (Oppenheim). Di fatto le paraplegie presentano sovente nel loro decorso dei cangiamenti notevoli.

Si può vedere la forza muscolare variare per così dire da un giorno all'altro in un arto paralizzato. Dopo una fase di miglioramento, la rachialgia può ricomparire colla debolezza muscolare. Siemerling ha osservato delle *oscillazioni* rimarchevoli nello stato dei *riflessi rotulei*, che, esagerati un giorno, scompaiono l'indomani per ricomparire in seguito. Niun dubbio d'altra parte che la cura specifica, se di rado è coronata da un completo successo, ha un'influenza preponderante sopra queste modificazioni, che cessano di prodursi quando l'affezione data da parecchi mesi e la contrattura spasmodica si è definitivamente stabilita.

Comunque sia, ed in una proporzione che equivale almeno ai tre quarti dei casi, l'affezione passa allo stato cronico sotto forma di *paraplegia spastica* accompagnata da disturbi nella minzione.

La meningo-mielite sifilitica mette capo nei casi più comuni ad una infermità incurabile, compatibile coll'esistenza; talvolta invece termina colla morte. Le escare da decubito, che si osservano in queste forme gravi, e l'infezione delle vie urinarie sono generalmente le complicazioni ultime per cui gli ammalati soccombono, talora dopo una successione di miglioramenti e di

ricadute, ed a capo di un tempo relativamente lungo (tre anni in un caso di Lancereaux).

Varietà. — Il tipo clinico precedente, che corrisponde a quello della mielite dorsale trasversa, non è il solo osservato, sebbene sia di gran lunga il più frequente. L'osservazione classica di Charcot e Gombault (*Archives de Physiol.*, 1875) si riferisce clinicamente ad un caso tipico e completo di sindrome di Brown-Séquard (*emiparaplegia spinale con emianestesia incrociata*). Armstrong (*Medical Record*, 1892) fece conoscere un caso analogo: monoplegia crurale completa accompagnata da anestesia nel membro opposto, sopravvenuta due anni dopo l'ulcera; si ebbe la guarigione. Abbiamo già notato la esistenza frequente di questa sindrome in miniatura, ma è raro che nella sifilide essa si trovi così spiccata. Più raramente ancora la paralisi si manifesta sotto la forma di *emiplegia spinale* del tipo superiore (Gilles de la Tourette, nella Tesi di Lamy). Finalmente, è affatto eccezionale che la meningo-mielite specifica produca *paralisi di tutti e quattro gli arti* (Weidner, Büttersack). È soltanto possibile notare una debolezza passeggera degli arti superiori, un certo grado di rigidità, d'impedimento nei movimenti.

Certe *atrofie muscolari a decorso progressivo*, che ricordano la poliomielite anteriore subacuta o cronica vennero descritte quali conseguenze della sifilide (Déjerine, Schultz, ecc.). Raymond (1), in un caso di tal fatta, trovò lesioni di *meningo-mielite vascolare diffusa*, che avevano, in via secondaria, interessato le corna anteriori. Questi casi sono ancora troppo scarsi per autorizzarci a stabilire quale parte abbia in essi avuto la sifilide.

B. **Mielite dorsale. Paralisi spinale sifilitica di Erb.** — In clinica troviamo spesso la paraplegia in sifilitici sotto una forma che si differenzia dalla precedente per due caratteri principali. Prima di tutto, i sintomi prodromici, che abbiamo descritto come legati alla meningite spinale, mancano affatto e pare che il midollo venga colpito in modo primitivo. D'altra parte, l'evoluzione della malattia è lenta e progressiva, manifestandosi essa piuttosto come uno stato spastico degli arti inferiori che come una paraplegia motoria propriamente detta. La sua prognosi *quoad vitam* è sempre buona. Il professore Erb, in una sua recente nota (*Neurol. Centralblatt*, 1891), richiama l'attenzione su queste forme comuni della paraplegia sifilitica, che propone di chiamare col nome di *paralisi spinale sifilitica*.

Il quadro clinico di quest' affezione, secondo detto autore, sarebbe, nei suoi grandi tratti, il seguente: Si manifesta in un'epoca poco lontana dall'infezione primaria, talvolta nel primo anno; nella maggioranza dei casi, durante i tre primi anni. Su 23 casi di statistica personale, Erb trovò questa complicazione dopo il nono anno, soltanto 4 volte.

La malattia si manifesta *a poco a poco* in parecchie settimane od in più mesi, talvolta anzi in parecchi anni. Comincia con dolori leggeri, torpore agli arti inferiori, senso di fatica, di rottura delle gambe, fenomeni che si accompagnano a debolezza passeggera. I sintomi più importanti, in questo stadio, si riferiscono alla vescica. La debolezza dello sfintere vescicale è quasi sempre il primo segno che si rileva, ed in qualche caso è il solo che persista per lungo tempo, tantochè può essere scambiato con un'affezione delle vie urinarie.

Più tardi, vi si aggiunge un nuovo sintomo, in sul principio transitorio, costituito dalla *rigidità spastica* degli arti inferiori. Essa diventa molto mani-

(1) *Société médicale des hôpitaux*, 3 febbraio 1893.

festa nella deambulazione un po' prolungata. Finalmente diventa stabile e l'ammalato presenta il quadro classico dell'andatura spastica.

Nel riposo, la *tonicità permanente dei muscoli non è, in generale, in rapporto col grado apparente dello spasmo nell'andatura.* Ma, per contro, i riflessi rotulei sono aumentati di molto e riesce facile il provocare un clono del piede molto intenso. In questo fatto Erb vede una sproporzione abbastanza singolare, una specie di contraddizione fra lo stato dei riflessi da una parte e la flaccidità relativa dei muscoli dall'altra parte.

La *forza muscolare* degli arti inferiori è, in generale, conservata, così che l'impaccio nella deambulazione pare sia dovuto più allo spasmo che ad una paralisi muscolare propriamente detta. In alcuni casi, si ha debolezza muscolare più o meno pronunciata, ma essa è soltanto passeggera, e gli ammalati non sono mai costretti definitivamente a letto.

Obbiettivamente, la *sensibilità* è spesso normale; può darsi si riscontri una leggera ipoestesia in qualche regione circoscritta del piede o della gamba, ipoestesia riferentesi ad una o ad un'altra delle varie specie di sensibilità. Per contro, i disturbi subiettivi sono abbastanza costanti e si presentano sotto forma d'intorpidimento o di formicolìo delle estremità.

Non furono mai osservate escare da decubito, atrofie muscolari, nè variazioni dell'eccitabilità elettrica. Gli arti superiori sono sempre indenni, e non si osservano in generale paralisi nel dominio dei nervi cranici; le funzioni intellettuali sono normali.

La paralisi spinale sifilitica tende a migliorare col tempo e con una cura energica, ciò almeno della metà dei casi (Erb). Si può, anzi, ottenere una guarigione completa con ritorno delle funzioni genitali e scomparsa dei disturbi della minzione. Ma spesso anche la malattia resta stazionaria ad onta di qualsiasi cura.

L'anatomia patologica non ha ancora confermato l'autonomia del tipo clinico, che il professore Erb tentò separare dalle altre forme della sifilide midollare. Però possiamo ammettere che la *paralisi spinale sifilitica* sia dovuta ad un processo comune meningo-vascolare. D'altra parte, non v'ha dubbio che la sindrome che stiamo studiando non costituisca, il più spesso, che un reliquato di una meningo-mielite pregressa, i cui sintomi sono scomparsi sotto l'influenza della cura. Così, secondo certi autori, essa non rappresenterebbe un tipo morboso ben distinto, ma uno stadio del decorso della sifilide del midollo (Lamy-Oppenheim) (*a*).

C. **Mieliti acute (rammollimento sifilitico del midollo).** — È soltanto da un'epoca relativamente recente che queste mieliti occupano il posto che loro spetta fra le complicazioni nervose della sifilide. Per molto tempo, gli autori non seppero decidersi a ritenere di tale natura le infiammazioni ed i rammollimenti acuti del midollo. Si credeva che le paraplegie croniche fossero dovute ad esostosi od a gomme; ma le mieliti acute erano considerate come complicazioni casuali ed il loro frequente manifestarsi nei primi stadii dell'infezione specifica contribuì piuttosto a far escludere la loro natura sifilitica fino all'epoca nella quale si cessò di ritenere le localizzazioni viscerali come dovute esclusivamente alla sifilide terziaria. A questo proposito, Broadbent racconta che, nel 1859, Ricord e Trousseau osservarono a Parigi due giovani

(*a*) [V. in proposito: Kuh, Die paralysis spinalis syphylitica (Erb) und verwandte Krankheitsformen; *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, Bd. III, Hft. 6, 1893 (S.)].

che, in pieno periodo secondario, furono colpiti da una paraplegia rapidamente mortale. L'autopsia dimostrò che in ambo i casi esisteva un'infiammazione diffusa del midollo il quale, inoltre, era rammollito. Ricord non si ritenne autorizzato a diagnosticare una mielite sifilitica, pur essendo già venuto a conoscenza di altri casi simili. Nel 1874, il professore Hayem pubblicò due casi importanti di mielite centrale acuta con esame istologico accurato. Uno di tali ammalati presentava un'eruzione di natura quasi sicuramente sifilitica, e l'autore fa notare la possibile influenza della sifilide. Julliard osservò due casi di mielite acuta in sifilitici (1879), e l'esame istologico fatto da Pierret dimostrò in ambi i casi la natura specifica dell'affezione. Vengono in seguito i due casi di Déjerine (*Rev. de Méd.*, 1884); poi le osservazioni si moltiplicano (Gilbert e Lion, Baudouin, Siemerling, Lamy, Goldflam, Sottas, ecc.), e gli esami istologici più accurati dimostrano l'esistenza di lesioni specifiche nei vasi, o di infiltrazioni gommose diffuse. Però, anche al presente, non si ha ancora, su questo punto, un accordo unanime fra gli autori. Erb si domanda se le paraplegie gravi a decorso rapido, che si accompagnano a profonda anestesia e ad escare da decubito, sono proprio di natura sifilitica. Joffroy (1) ammette che la sifilide non è rara a riscontrarsi negli antecedenti degli individui affetti da mielite acuta, ma dichiara che i caratteri anatomici sin'ora descritti sono insufficienti a dimostrarne la natura specifica. Può darsi, dice questo autore, che la sifilide costituisca soltanto una causa predisponente e converrebbe a questo proposito aprire una discussione analoga a quella che si fece per la tabe.

Queste mieliti acute si manifestano anch'esse sotto la *forma paraplegica.* Il *modo d'iniziarsi è rapido*, e può anche essere *improvviso.* La paraplegia è appena preceduta, solo poco tempo prima, da qualche sintomo prodromico, come senso di torpore e di peso agli arti inferiori, fenomeni che, secondo Lancereaux, sarebbero dovuti ad ischemia midollare. Talvolta il primo sintomo è dato da un disturbo vescicale e si osservò che in qualche caso questa malattia cominciò con una ritenzione d'urina per quarantotto ore senza alcun altro sintomo (Souques, nella Tesi di Lamy). La paraplegia, in poche ore, diventa completa, talvolta è subitanea, *apoplettiforme*, come nell'ematomielia: l'ammalato cade senza perdere la coscienza.

Nella maggior parte dei casi descritti si osservarono dei disturbi della sensibilità molto più gravi che nelle forme croniche di paraplegia sifilitica. L'*anestesia* può essere assoluta agli arti inferiori e nella parte inferiore del tronco; talora è unilaterale e più o meno completa. L'*eccitabilità elettrica* dei muscoli paralizzati può essere abolita (Déjerine) o molto diminuita (Juillard); ma in ciò non vi ha nulla di costante. I *riflessi tendinei*, considerevolmente indeboliti od affatto scomparsi nei primi giorni, possono ricomparire od anche mostrarsi esagerati in seguito; altre volte restano aboliti fino alla fine, ed alla palpazione i muscoli sono completamente flaccidi.

La *vescica* ed il *retto* sono sempre *paralizzati.* La paralisi vescicale dà luogo a ritenzione od incontinenza paradossa, con minzione per rigurgito, ed il cateterismo, spesso necessario, è causa di accidenti infettivi pericolosi che in questi casi possono sopravvenire colla massima facilità. Ma il carattere principale che impone una gravità particolare a questa varietà di paralisi sifilitica si è la comparsa precoce di vaste *escare da decubito*, le quali occupano non soltanto la regione del sacro, ma anche le natiche, i trocanteri, i calcagni, le ginocchia, ecc.

Nella grande maggioranza dei casi la *prognosi* è mortale.

---

(1) Leçon clinique faite à la Salpêtrière en 1892 (inédite).

La morte avvenne in media nello spazio di 4 ad 8 settimane, talvolta molto più presto (8 giorni, Déjerine; 3 giorni, Sottas). La cura specifica non pare modifichi menomamente il decorso dell'affezione.

Diagnosi. — Le localizzazioni spinali della sifilide sono di diagnosi molto più difficile delle cerebrali, così che la natura dell'affezione non può essere stabilita che sulla conoscenza bene accertata di antecedenti specifici, i quali del resto non sono, come vedemmo, affatto remoti.

In certe forme, si riscontra un *periodo prodromico*, il cui significato è pressochè identico a quello del periodo premonitorio degli accidenti encefalici. Sono le forme a localizzazione meningea primitiva, ed a questo riguardo abbiamo fatto rilevare l'importanza delle *rachialgie notturne*. Però, nel maggiore numero dei casi, questi sintomi prodromici mancano o sono poco chiari (forme acute, paralisi spinale di Erb).

Nello stadio in cui intervengono le paralisi, il quadro clinico si avvicina molto a quello presentato da alcune affezioni spinali che decorrono con forma paraplegica. Praticamente, le maggiori difficoltà si riscontrano per differenziare quest'affezione dalla *mielite trasversa* volgare, dalla *tabe dorsale spastica* dell'adulto, pelle forme croniche, e dalla *mielite centrale acuta*, pelle forme rapide.

La sifilide può determinare nella sua intierezza il complesso sintomatico della *mielite trasversa;* i cui caratteri principali sono ben lungi dall'avere un valore assoluto. Tali sono le oscillazioni dell'affezione, le variazioni nell'intensità dei fenomeni paralitici e le modificazioni apportate dalla cura specifica. La *coesistenza di sintomi cerebrali*, per quanto leggeri, costituisce, invece, un dato diagnostico prezioso (cefalee, paralisi oculari, ecc.).

Lo stesso dicasi delle paraplegie croniche simulanti la *tabe dorsale spastica*. D'altronde, le paraplegie sifilitiche hanno inoltre qui, per carattere differenziale, l'esistenza costante, in una data epoca, di disturbi della sensibilità e di paralisi degli sfinteri con impotenza genitale ad un grado qual si sia. Le stesse particolarità ci impediranno di confondere la sifilide del midollo colle forme fruste della *sclerosi disseminata* che, negli stadii iniziali, può manifestarsi con una paraplegia spastica pura.

Nelle forme acute, quando mancano i sintomi prodromici, il che, d'altra parte, capita di spesso, quando non si ha alcun sintomo concomitante da parte dell'encefalo, fin'ora non si rilevò altro fatto, che quello dato dall'anamnesi, il quale permetta di differenziare la mielite sifilitica dalle altre forme di *mielite acuta*. Conviene inoltre aggiungere che, nella maggior parte dei casi, queste pericolose complicazioni della sifilide sono precoci, e che, anzi, talvolta, si manifestano in pieno periodo secondario.

Forme cerebro-spinali.

I casi nei quali la sifilide si localizza contemporaneamente nel midollo e nell'encefalo sono molto più numerosi di quanto la clinica ce lo faccia supporre. Si affermò che la sifilide dei centri nervosi costituisce quasi sempre una malattia *cerebro-spinale;* l'anatomia patologica dimostra che questo fatto può essere vero anche quando i sintomi osservati sembrano deporre soltanto per un'affezione cerebrale o midollare. I fatti più frequenti di tal genere sono quelli nei quali i sintomi cerebrali predominano nella scena e mascherano per la loro

importanza i fenomeni midollari. Così, in un caso di Siemerling (1), l'affezione era caratterizzata da emiplegia sinistra, da accessi convulsivi e da emianopsia in relazione con lesioni cerebrali molto estese dimostrate dall'autopsia; soltanto una paresi dell'arto inferiore destro poteva far sospettare una lesione del midollo. Ora, questo era, invece, sede di profonde alterazioni (infiltrazioni meningee e vascolari, gomme multiple). In un altro caso illustrato dallo stesso autore il quadro clinico si riassume in una paraplegia pura a decorso rapido; l'autopsia dimostrò trattarsi di lesioni delle arterie basilari.

Le forme caratteristiche della *sifilide cerebro-spinale* decorrono clinicamente in modo diverso a seconda che cervello e midollo sono lesi contemporaneamente od, almeno, nello stesso stadio della malattia, — oppure a seconda che un tempo più o meno lungo separa i due ordini di manifestazioni. Generalmente i sintomi cerebrali sono i primi a comparire, e possono del resto essere svariatissimi (cefalee, paralisi oculari, emiplegie, accessi convulsivi, coma, ecc.). La partecipazione del midollo si manifesta con paraplegia, e con paralisi degli sfinteri, ad esempio. In questi casi, l'interessamento dei centri nervosi ha un decorso ascendente. L'anatomia patologica ci insegna che il *substratum* di questo tipo clinico è il più spesso costituito dalla *meningite cerebro-spinale sifilitica* e, specialmente, dalla varietà, che ha il suo punto di partenza alla *base* dell'encefalo. Altre volte si tratta di gomme disseminate irregolarmente in molti punti dell'asse nervoso.

Più di rado, la sifilide attacca il midollo primitivamente, e gli accidenti cerebrali non compaiono che dopo mesi od anni (Charcot, Gombault). Noi ne abbiamo visto un caso soltanto. Una donna con sifilide antica fu colpita dapprima da paraplegia che scomparve quasi del tutto dopo parecchi mesi. Otto anni dopo presentò sintomi cerebrali della più alta gravità (paralisi oculari, ictus apoplettiformi, disturbi mentali).

Pseudo-tabe sifilitica. — In uno scarso numero di casi, la sifilide cerebro-spinale determina un quadro clinico più o meno simile a quello dell'*atassia locomotrice progressiva:* paralisi oculari, dolori sparsi, disturbi vescicali, incertezza nella deambulazione. Generalmente, con un esame attento, si riesce a rilevare certe particolarità che non sono proprie della tabe. Così, in un caso di Fournier e Dieulafoy (1890), che gli autori pubblicarono sotto il titolo di " sintomi cerebro-spinali a forma tabica ", si fa menzione di una *paresi progressiva degli arti inferiori*, di dolori non folgoranti: l'abolizione del riflesso patellare ed un certo grado di incoordinazione dell'andatura erano i soli sintomi che deponessero pella tabe. Lo stesso dicasi di un caso di Méplain (*Ann. Dermatol.*, 1885).

L'analogia fra queste due affezioni fu in seguito dimostrata molto maggiore. In questi ultimi anni vennero pubblicati in Germania dei casi nei quali la diagnosi di tabe genuina, fatta in vita, fu trovata inesatta all'autopsia, la quale rivelò l'esistenza di lesioni sifilitiche caratteristiche dei centri nervosi (Oppenheim, 1888; Eisenlohr, 1889; Brasch, 1891). Il quadro clinico non fu però in tutti identico e presentò delle *anomalie* tali da lasciar dubbia la diagnosi fatta. Nel caso di Brasch, l'ammalato presentava dei disturbi mentali, in quello di Oppenheim la cura specifica fu seguìta da un notevole miglioramento e, negli ultimi tempi della vita, all'abolizione del riflesso patellare seguì

(1) *Arch. f. Psychiatrie*, Bd. XXII, Hft. 1.

un'esagerazione marcata di esso con andatura spastica e clono del piede. Gajkiewicz pubblicò anch'esso un caso di tal genere.

Secondo le conclusioni di Oppenheim, dobbiamo sospettare una pseudotabe specifica quando, pella cura antisifilitica, si osserva un miglioramento ben manifesto della malattia, e la cura è indicata nei casi, nei quali si hanno antecedenti sifilitici e la tabe non si presenta sotto il suo aspetto classico, è in qualche modo atipica. Comunque sia, si tratta di casi rarissimi, ed, in via generale, dobbiamo ammettere che la sifilide dei centri nervosi non ha l'andamento clinico delle affezioni sistematiche.

Eziologia della sifilide dei centri nervosi.

Al presente tutti gli autori sono d'accordo nell'ammettere che il manifestarsi di accidenti cerebrali in un sifilitico non ha *relazione alcuna colla gravità dei primi sintomi dell'infezione.* Anzi, le complicazioni cerebrali si sarebbero osservate più spesso nelle forme che parevano leggere in sul principio (Broadbent) o di gravità mediocre (Fournier). Le cose passerebbero alquanto diversamente pella sifilide del midollo (Gilbert e Lyon), nella quale le forme gravi raggiungono una proporzione abbastanza elevàta.

In tutti i casi, ben altrimenti importanti sono le condizioni eziologiche *inerenti all'ammalato per sè stesso.* Gli eccessi di qualsiasi natura, la fatica intellettuale, i dispiaceri e, prima fra tutte, la predisposizione neuropatica costituiscono altrettante circostanze eminentemente adatte a determinare le localizzazioni encefaliche della sifilide. E questa è la ragione principale pella quale la prognosi della sifilide è così oscura ed incerta negli individui che menano una vita intellettuale molto attiva. Meno diretta pare l'influenza delle cause predisponenti sulla sifilide del midollo. Le fatiche fisiche, le marcie forzate, gli eccessi venerei, il freddo possono costituire altrettante cause predisponenti.

Il maggior numero dei casi di sifilide del midollo si osserva *nell'uomo* e nell'età *adulta.* Leudet (1) però vide scoppiare dei gravi accidenti cerebrali in due vecchi tre mesi dopo la prima manifestazione di una sifilide vaccinica.

La sifilide può affettare i centri nervosi *in qualunque suo stadio.* Considerati quale appannaggio esclusivo della sifilide terziaria, i sintomi cerebro-midollari possono, come è ben dimostrato al presente, manifestarsi in pieno periodo secondario: un anno, sei mesi, tre mesi dopo la comparsa dell'ulcera primitiva, oppure possono essere separati per un lunghissimo intervallo dalle prime manifestazioni cutanee: venti e più anni (Fournier). Queste complicazioni *precoci* e *tardive* che spesso sembrano contraddittorie presentano esse delle differenze proprio notevoli all'infuori del fatto cronologico?

Le lesioni precoci, dice Lancereaux, sono caratteristiche perchè *superficiali* e *diffuse,* si tratta specialmente di meningiti. Le tardive sono *profonde* e *limitate;* tali l'arterite, l'encefalite gommosa. Questa distinzione va intesa nel suo significato più generale purchè, però, non la si voglia considerare più assoluta della divisione della sifilide in tre stadii. Possiamo assistere " alla *manifestazione di sintomi terziarii* " in un'epoca molto anteriore alla comune. L'arterite sifilitica fu riscontrata all'autopsia di individui morti dopo 8 mesi dell'infezione (Brault). E non trovò Kahler un rammollimento della protuberanza per

(1) Leudet, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen,* 1874, pagg. 341 e 344.

trombosi arteriosa da gomma in un individuo che aveva ancora l'ulcera sifilitica nel momento della morte? Per contro, Oppenheim osservò una meningite cerebro-spinale molto diffusa all'autopsia di una donna sifilitica da 7 anni.

In via generale, la sifilide cerebrale costituisce una complicazione del periodo terziario. La si riscontra specialmente fra il 3° ed il 18° anno; l'emiplegia da arterite dal 6° al 10° (Fournier). Per contro, la sifilide midollare, nella maggioranza dei casi, è precoce. I casi di Gilbert e Lyon, Erb, Goldflam, ecc., dimostrano che, nella maggior parte di essi, i sintomi si manifestarono nel 1° e 2° anno; i più precoci (6-3 mesi) sembrano i più gravi.

Cura.

Le complicazioni nervose della sifilide richiedono una cura *intensiva* e *precoce*. Le speranze di successo sono tanto maggiori quanto più presto si interviene. Così i sintomi premonitorii, le cefalee, i fenomeni meningei, nella grande maggioranza dei casi, cedono, mentre quelli che seguono, dovuti alla disorganizzazione più o meno profonda del tessuto nervoso, sono molto più ribelli e talvolta non vengono affatto influenzati dalla cura.

Riguardo alla sifilide cerebrale conclamata, a parità di condizioni, l'azione terapeutica è più favorevole nei casi di epilessia sintomatica, nelle paralisi isolate dei nervi cranici; mentre è molto più incerta nelle forme mentali, nelle emiplegie di origine vascolare.

In via generale, le lesioni midollari sembrano molto meno influenzabili dalla cura antisifilitica di quelle cerebrali. E, più particolarmente, le paraplegie a decorso rapido, accompagnate da escare da decubito spesso sono ribelli alla cura più energica. La prognosi della meningite spinale, dal punto di vista della cura, è molto più favorevole.

Si dovrà ricorrere alla *cura mista*. Fournier la prescrive nel modo seguente: joduro di potassio internamente, alla dose media di 5 grammi; mercurio per frizioni da 5 a 10 grammi al giorno, aumentando progressivamente. Questa cura deve essere continuata a lungo, ed, anche ottenuta la guarigione completa, non deve essere abbandonata. Si avrà cura di interromperla con periodi di riposo e di alternare i due medicamenti antisifilitici, e ciò per evitare che l'organismo vi si abitui.

È indicazione assoluta il mettere l'ammalato nelle migliori condizioni igieniche possibili, sottrarlo ad ogni preoccupazione morale, ad ogni lavoro fisico od intellettuale; precetti questi che debbono anche essere osservati come profilattici contro gli accidenti nervosi dai sifilitici che vi sono predisposti.

Localizzazioni cerebro-spinali della sifilide ereditaria.

Le lesioni determinate dalla sifilide ereditaria nei centri nervosi raggiungono una proporzione abbastanza grande (13 per 100, Rumpf) e conosciamo anche le complicazioni cerebro-spinali della sifilide ereditaria tardiva. In questi casi troviamo le stesse varietà anatomiche della sifilide acquisita, dalla pachimeningite all'arterite di Heubner col consecutivo rammollimento. La sifilide ereditaria sarebbe caratterizzata dalla *frequentissima molteplicità delle lesioni*

(Rumpf). Tipo ne è il caso di Dowse (New York, 1879), concernente una bambina di 10 anni, all'autopsia della quale questo autore trovò sinfisi meningo-encefalica nella regione parietale, tre gomme della convessità degli emisferi, le arterie della base sclerosate, il quinto ed il settimo paio infiltrati. La stessa varietà di lesioni trovò Graefe in un bambino di due anni: meningite con atrofia delle circonvoluzioni, rammollimento cerebrale, atrofia del secondo e terzo paio. Queste lesioni specifiche, siano esse congenite o si sviluppino nei primi mesi della vita, possono determinare delle anomalie di sviluppo, quali l'*idrocefalo* per compressione, l'*atrofia semplice delle circonvoluzioni* per nutrizione insufficiente. Inoltre, l'osservazione dimostra che la sifilide ereditaria non si localizza soltanto ai centri nervosi, come talvolta accade nell'adulto. Essa non determina soltanto le lesioni propriamente specifiche, quali di regola si riscontrano (epatite, osteiti, manifestazioni sifilitiche cutanee), ma anche deformità di ordine teratologico (craniche, dentarie, ecc.), delle quali la sifilide costituisce una causa indiretta.

Fra i bambini con sifilide ereditaria che all'autopsia presentano delle lesioni dei centri nervosi, ve ne ha di quelli che morirono, dopo qualche giorno o qualche settimana di vita, in uno stato di estrema debolezza, senza aver presentato il minimo sintomo da parte del sistema nervoso. In altri, la morte fu preceduta da sintomi cerebrali gravi e, specialmente, da *convulsioni ripetute.*

Talvolta la salute è normale nei primi mesi, poi improvvisamente, preceduti od accompagnati da manifestazioni sifilitiche cutanee, scoppiano dei sintomi *analoghi a quelli della sifilide cerebrale dell'adulto.* Tale fu il caso di un bambino studiato da Chiari (*Wiener med. Woch.*, 1881): verso l'8° mese si manifestò una paralisi dell'oculo-motore comune sinistro, seguìta bene presto da paralisi del facciale destro e poi da emiplegia accompagnata da accessi epilettiformi. In un altro caso (Siemerling) l'inizio degli accidenti fu segnato da un ictus seguìto da emiplegia destra e da perdita della parola all'età di 4 anni; più tardi il bambino perdette la vista, divenne sordo, presentò accessi epilettiformi, paralisi multiple dei nervi cerebrali e morì a 12 anni. All'autopsia si trovò un grosso neoplasma alla base, il quale inglobava i vasi ed i nervi cerebrali, estendendosi sulla protuberanza e sul bulbo.

Nei bambini, che sopravvivono a tali manifestazioni, *le funzioni intellettuali* sono sempre compromesse. Si osservano tutti i gradi d'alterazione intellettuale, dai più leggeri all'*idiozia*, all'*imbecillità* (Fournier).

Più di rado, la sifilide cerebrale è più tardiva: a 10 anni, nel caso di Dowse, a 12 in uno di Bury (*The Brain*, 1883).

La *prognosi* è ancor più grave di quella della sifilide cerebrale dell'adulto, non solo pel fatto dei perturbamenti determinati della malattia nello sviluppo del cervello, ma anche pella molteplicità delle localizzazioni che sembra caratteristica della sifilide ereditaria.

Le affezioni midollari determinate dalla sifilide ereditaria sono meno bene conosciute. Jürgens trovò la pachimeningite spinale in due casi di sifilide cerebro-spinale congenita. Bartels trovò una gomma, che comprimeva il midollo, in un bambino che aveva presentato paralisi di tutti quattro gli arti. Fournier, Laschkewitz notarono l'esistenza di esostosi delle vertebre.

TRATTATO DI MEDICINA

NEURITI

redatte da J. BABINSKI
Medico degli Ospedali

Traduzione italiana del Dottor VITTORIO COLLA

NEURITI

redatte da J. **BABINSKI**
Medico degli Ospedali

La storia delle neuriti costituisce uno dei capitoli della neuropatologia che esigono i maggiori cambiamenti, se si voglia risalire alle opere classiche comparse una decina di anni fa.

Pel passato la parola " neurite „ richiamava alla mente l'idea di un'affezione traumatica di spettanza chirurgica e, di fatto, una descrizione metodica di essa non la si trovava che pressochè esclusivamente nei Trattati di patologia esterna. Nella patologia medica, invece, la neurite, almeno quella detta periferica o primitiva, quella cioè che pare indipendente da qualsiasi alterazione dei centri nervosi, senza essere affatto sconosciuta, e vedremo in seguito quanto si conosceva al riguardo, non sembrava occupasse che un posto secondario.

Così, grande sarà la meraviglia del medico, che non abbia seguìto l'evoluzione della neuropatologia in questi ultimi anni, quando leggerà quello che ora si scrive su tale argomento; egli vedrà infatti quanto sono oggi numerosi i dati circa le neuriti periferiche e potrà farsi un'idea dell'importanza che al presente loro si annette, e, nell'impossibilità di ammettere trattarsi di malattie nuove, dovrà concludere che il campo delle neuriti dovè svilupparsi a spese del dominio antico occupato dalla patologia dei centri nervosi. Vedremo dipoi in quale misura sarà legittima una simile deduzione.

Ma, benchè i lavori sulle neuriti siano molto numerosi, abbondino all'eccesso, siamo ancora ben lontani dall'aver risolto tutti i problemi che le riguardano; molti lati della questione sono ancora oscuri e perciò ci riesce attualmente impossibile usare quella precisione, che è possibile apportare nello studio della patologia del sistema nervoso centrale.

Definizione e limiti dell'argomento. — Prima di proseguire debbo dare la definizione della neurite che, nel senso letterale del termine, significa infiammazione di un nervo. Veramente, questa parola viene usata in senso più lato e nel quadro delle neuriti vengono generalmente comprese la maggior parte delle alterazioni dei nervi, sia di natura infiammatoria che degenerativa. Sarebbe forse più preciso dire che non possiamo, nella patologia nervosa, stabilire attualmente una distinzione fra le due specie di lesione, sia considerandole dal lato anatomico, che da quello clinico, e che insomma, salvo i neoplasmi che costituiscono un gruppo a parte, tutte le lesioni dei nervi, qualunque sia la loro natura, fanno parte delle neuriti.

Per istabilire i limiti del nostro studio, dovremo anticipare qualche nozione riguardante la classificazione, l'eziologia e la patogenesi delle neuriti.

Queste possono dividersi in due classi bene distinte. Alla prima appartengono le neuriti che dipendono da lesioni dei centri nervosi nelle regioni

che rappresentano i centri trofici dei nervi (1). Si può ragionevolmente ammettere che una neurite è di origine centrale quando la gravità delle lesioni periferiche è proporzionale a quella delle lesioni dei centri trofici.

Non ci intratterremo ora su questa classe di neuriti le quali, del resto, non presentano, dal punto di vista istologico, dei caratteri speciali che permettano di differenziarle dalle altre varietà. Il loro studio è intimamente legato a quello delle affezioni dei centri nervosi (2).

La seconda classe comprende le neuriti dette periferiche o primitive. Nelle osservazioni che compongono questo gruppo, i nervi non sono alterati che alla loro periferia, per un'estensione più o meno grande, ed i loro centri trofici sembrano affatto normali, o non presentano che lesioni superficiali.

È incontestato che una parte delle neuriti di questa seconda classe sono proprio periferiche, indipendenti da ogni disturbo centrale. Sono neuriti da causa esterna dovute a traumi, a compressione quale può essere provocata da un tumore o da un flemmone.

Ma per le neuriti da causa interna, infettiva o tossica, vi ha campo a

---

(1) Waller dimostrò, com'è noto, che i nervi sensitivi hanno per centri trofici i ganglii cerebro-spinali, e si ammette generalmente che i centri dei nervi motori siano le cellule delle corna anteriori del midollo, la cui distruzione dovrebbe necessariamente essere seguita da degenerazione delle radici anteriori e delle fibre nervose periferiche corrispondenti.

Alcune osservazioni tenderebbero tuttavia a dimostrare che quest'ultimo fatto non dev'essere ammesso che con qualche riserva.

Nel caso III della sua Memoria sulla sclerosi laterale amiotrofica (Thèse de Paris, 1877) Gombault osservò che le radici anteriori erano normali e che un grande numero di cellule moltipolari delle corna anteriori erano scomparse.

Dreschfeld (*The Brain*, 1886) ha pubblicato la storia di un individuo affetto da atrofia muscolare progressiva, nel quale trovò all'autopsia lesioni molto gravi delle cellule delle corna anteriori del midollo e lesioni degenerative delle fibre muscolari che avevano perduto la loro striatura trasversale, mentre le fibre nervose intra-muscolari non presentavano lesioni affatto ed i nervi non erano che molto lievemente alterati.

Oppenheim (*Arch. f. Psych.*, vol. XIX) avrebbe trovato alterazioni assai gravi delle corna anteriori, coincidenti con lesioni molto leggiere delle radici anteriori e dei nervi misti.

Questo stesso autore (*Arch. f. Psych.*, XVI) avrebbe trovato in un caso delle lesioni gravi delle corna anteriori e dei nervi corrispondenti, mentre le radici anteriori poste fra i centri e la periferia erano normali. Fatti di tal genere furono anche descritti anteriormente (Monakow, *Archiv f. Psych.*, vol. X; — Zunker, *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. I, Hft. 3, 1880. — Œller, Zur pathologische Anatomie der Bleilähmung, Monaco 1883).

Kronthal (*Neurologisches Centralblatt*, 1891, p. 133) pretende di aver trovato, nel caso che pubblica, un notevole contrasto fra lo stato delle corna e delle radici anteriori, le quali sarebbero profondamente alterate, e quello dei nervi corrispondenti che avrebbero un aspetto affatto normale.

Darkschewitsch (*Neurologisches Centralblatt*, 1892, p. 221) dice di aver constatato, in un caso di poliomielite anteriore acuta, che le lesioni delle radici anteriori erano molto lievi relativamente a quelle delle corna anteriori, il che, secondo lui, tenderebbe a provare che le fibre radicolari anteriori non ripetono la loro origine esclusivamente dalle corna anteriori del midollo, ma provengono in parte dalle cellule della base delle corna posteriori.

[È molto probabile che alcuni di questi casi si possano spiegare appunto colle osservazioni di Golgi, riguardanti la fina struttura del midollo spinale. Secondo questo autore, le cellule che dànno origine alle radici anteriori non si trovano tutte nelle corna anteriori del midollo, ma invece sono sparse nella sostanza grigia, nella quale si trovano pure molte cellule che mandano i loro prolungamenti nervosi ai fasci bianchi circostanti, e specialmente ai fasci piramidali. Onde lesioni anche gravi della sostanza grigia possono interessare solo le cellule d'origine di queste fibre, oppure quelle delle radici anteriori; e queste possono originare da cellule delle corna posteriori, onde l'integrità delle corna anteriori, senza pensare che potrebbe darsi che per le anastomosi fra i prolungamenti l'influenza trofica potesse esercitarsi da una sola cellula a parecchie fibre; onde la necessità di ammettere la teoria di Golgi, e respingere quella dei neuroni, oggi quasi universalmente accettata, anche per ispiegare questi fatti (S.)].

(2) V. articolo Midollo.

discutere sul meccanesimo di loro produzione. Alcuni autori ammettono, ed esporremo in seguito gli argomenti che depongono in favore di quest'opinione, che, benchè apparentemente periferiche, un grande numero di queste neuriti dipendono da uno stato patologico dei centri nervosi più o meno difficile a riconoscere coi nostri mezzi di esame; altri, invece, credono che, in questo caso, le lesioni dei nervi sieno veramente primitive e che le poche alterazioni dei centri trofici che si riscontrarono talvolta, lungi dal costituirne la causa, ne sieno la conseguenza. Checchè ne sia, si segua l'una o l'altra di queste due opinioni, è pur necessario ammettere che questa seconda classe di neuriti comprende dei casi che si distinguono fondamentalmente da quelli appartenenti alla prima e che conviene farne una categoria speciale.

È delle neuriti di questo gruppo, di quelle cioè di origine periferica, che qui ci occuperemo.

Ma conviene spiegarci ancora in un modo un po' più chiaro. Difatti, sia che ci poniamo dal punto di vista dell'anatomia descrittiva che da quello dell'anatomia generale, suddividendosi i nervi in parecchie categorie, è necessario definire fin da principio la questione, se dobbiamo occuparci di tutte le specie di nervi o soltanto di qualcuno di essi.

Se si prendono in considerazione i caratteri istologici, le fibre nervose possono dividersi in cinque varietà:

a) Le fibre a mielina di Leeuvenhoek, costituite da un cilindrasse attorniato da una guaina mielinica, la quale, ad intervalli regolari, presenta degli strozzamenti anulari, da una membrana detta di Schwann e da nuclei.

b) Le fibre senza mielina, di Remak, costituite da fibrille contenenti, nel loro interno, dei nuclei, e che si anastomizzano fra di loro.

Queste sono le due specie di fibre più importanti, che entrano nella costituzione di tutti i nervi del sistema cerebro-spinale e simpatico, salvo l'acustico, l'ottico e l'olfattivo, ciascuno dei quali ha una struttura speciale e pei quali bisogna perciò fare delle classi particolari.

c) Le fibre del nervo acustico hanno una struttura identica a quella delle fibre di Leeuvenhoek, se non che nel loro decorso si trova una cellula bipolare (Ranvier); ma questo non costituisce un carattere tale da differenziare le une dalle altre siffatte due varietà di fibre.

d) Le fibre del nervo ottico sono mieliniche, come quelle di Leeuvenhoek, ma sprovviste di guaina di Schwann e di strozzamenti anulari.

e) Le fibre del nervo olfattivo sono amieliniche, come quelle di Remak, ma si distinguono da queste pel diametro maggiore, per la colorazione bruna che assumono coll'acido osmico e per la mancanza di anastomosi fra di loro (Ranvier).

Non tratteremo ora delle alterazioni dell'acustico, il cui studio è di spettanza dell'otologia, nè di quelle dell'olfattivo, sulle quali non abbiamo del resto che nozioni molto imperfette.

Le fibre del nervo ottico sono istologicamente simili a quelle della sostanza bianca del midollo, e perciò lo studio delle loro lesioni appartiene più alla storia delle affezioni del sistema nervoso centrale che a quelle dei nervi. Però, siccome le alterazioni del nervo ottico furono anche descritte in un certo numero di casi di neurite periferica, e poichè alcune sostanze, che provocano queste neuriti, come l'alcool, possono determinare lesioni del nervo ottico, così non crediamo doverle passare completamente sotto silenzio, e ce ne occuperemo, ma soltanto in via accessoria.

Le fibre di Remak dovrebbero anch'esse venire studiate in questo capitolo, perchè fanno parte dei nervi, e fra i disturbi sintomatici delle neuriti, ve ne hanno di quelli che devono essere dovuti ad alterazioni di tali fibre; per la neurite da causa esterna questo fatto è addirittura incontestabile; per quella poi da causa interna, il fatto è meno sicuro, ma pure sempre molto probabile. Conviene però riconoscere che la patologia od, almeno, l'anatomia patologica di queste fibre è ancora affatto ignota. Si vedrà, nel capitolo consacrato alla degenerazione sperimentale dei nervi che riproduce le condizioni più favorevoli all'osservazione delle alterazioni che possono subire le fibre di Remak, come le nostre conoscenze al riguardo sieno affatto rudimentarie, e si comprenderà allora facilmente il perchè nella patologia umana le alterazioni di queste fibre sono, per così dire, del tutto sconosciute.

Ciò che sappiamo dell'anatomia delle neuriti si riferisce adunque pressochè esclusivamente alle fibre di Leeuvenhoek, e, dal punto di vista clinico riesce quasi impossibile, fra i varii fenomeni che si osservano, e dei quali i più notevoli sono certo sotto la dipendenza delle alterazioni delle fibre mieliniche, distinguere quelle che possono ripetere la loro origine in lesioni delle fibre di Remak.

Dal punto di vista dell'anatomia descrittiva, i nervi si dividono in due grandi gruppi: quelli del sistema cerebro-spinale da una parte, e quelli del simpatico dall'altra.

Per molto tempo si credette che le fibre del simpatico fossero costituite soltanto da fibre senza mielina e le fibre di Remak furono appunto per questo motivo dette fibre del simpatico. È questo un errore; i nervi del simpatico, come i nervi cerebro-spinali, contengono le due specie di fibre, con mielina e senza mielina, e come dimostrò Ranvier, si hanno spesso meno fibre di Remak nei nervi simpatici di quante se ne abbiano nei nervi misti cerebro-spinali; del che possiamo persuaderci facendo il confronto fra il simpatico cervicale ed il pneumogastrico del coniglio. Le lesioni del simpatico fanno adunque, come quelle dei nervi del sistema cerebro-spinale, parte del nostro studio e converrebbe consacrare loro un capitolo a parte. Per quello che riguarda la patologia sperimentale, ciò sarebbe possibile, e ricorderemo, del resto, i risultati di alcune delle esperienze più importanti relative al simpatico. Disgraziatamente però, i dati che abbiamo sulla patologia di questo sistema, delle sue fibre nervose come pure dei suoi centri nell'uomo, sono così imperfetti che, allo stato attuale della scienza, non riesce affatto interessante farne un'esposizione speciale; ne parleremo soltanto in via accessoria. Conviene tuttavia notare che fra i sintomi clinici delle neuriti ve ne hanno alcuni, i disturbi vasomotorii fra gli altri, che, almeno in parte, sono dipendenti dalle alterazioni probabili di queste fibre. Ma, in fondo, si è la patologia delle fibre nervose del sistema cerebro-spinale quella che tratteremo quasi esclusivamente in questo articolo.

Finalmente, come si sa, mettendoci ancora dal punto di vista dell'anatomia descrittiva, le fibre nervose sensitive del sistema cerebro-spinale debbono essere divise in due gruppi, a seconda che si trovano al di qua o al di là del ganglio che ne rappresenta il centro trofico. Le lesioni di quella parte delle fibre nervose che è situata fra i ganglii ed il midollo, e che corrisponde alle radici posteriori, dovranno esse interessarci? Dovremo, cioè, separare lo studio delle lesioni delle radici posteriori da quello dei nervi e comprenderle nella patologia del midollo, oppure ci converrà fare il contrario? È una questione, la cui soluzione è alquanto arbitraria. Difatti, le radici posteriori, a seconda del punto

di vista dal quale le si considerano, possono essere studiate coi nervi o col midollo. In quanto a struttura sono identiche ai nervi, e le fibre che le costituiscono hanno la stessa origine delle fibre sensitive che entrano nella costituzione dei nervi: vi ha adunque un duplice tratto di unione fra queste due parti del sistema nervoso. Ma, per la loro connessione con le fibre nervose delle corna posteriori e con quelle dei cordoni posteriori del midollo che, per la maggior parte, non ne costituiscono che i prolungamenti, possono considerarsi come appartenenti al sistema nervoso centrale.

Per queste considerazioni io credo che le alterazioni delle radici posteriori entrano nella patologia dei nervi e sarei perciò tentato a parlare delle lesioni spinali che, a torto od a ragione, si ritennero secondarie alle lesioni dei nervi; ma mi pare anche incontestabile che queste lesioni non entrano soltanto nella storia delle neuriti, fanno parte anche della patologia del sistema nervoso centrale, e, del resto, debbono già essere state studiate nella parte di questo libro nella quale si tratta delle affezioni spinali.

Riassumendo, per quanto si riferisce al lato anatomico delle neuriti, consacrerò un articolo quasi esclusivamente allo studio delle lesioni dei nervi cerebro-spinali, eliminando dal gruppo da essi costituito i nervi olfattorio ed acustico, e non facendovi entrare che soltanto in parte l'ottico. Fra le fibre nervose che costituiscono questi nervi, fibre di Leeuvenhoek e fibre di Remak, solo le alterazioni istologiche delle prime sono bene conosciute, ed è di esse che ci occuperemo specialmente. Dal punto di vista clinico, descriveremo con maggior cura i disturbi dovuti alle lesioni delle fibre mieliniche dei nervi cerebro-spinali; però conviene riconoscere che, fra i fenomeni sintomatici, dei quali dovremo occuparci, ve ne hanno di quelli che dipendono dalle alterazioni delle fibre del simpatico, come delle fibre di Remak contenute nei nervi cerebro-spinali.

Questo articolo sarà diviso in tre parti. Nella prima tratteremo delle neuriti sperimentali; nella seconda, delle neuriti da causa esterna; la terza, che riuscirà la più interessante pei lettori di questo Trattato, sarà consacrata alle neuriti da causa interna (1).

(1) Essendo molti i nervi che in genere vengono affetti nella neurite periferica di origine interna, quest'affezione è conosciuta ancora col nome di polineurite o neurite multipla.

Parte Prima

NEURITI SPERIMENTALI

Non è nostra intenzione di passare in rassegna tutti i lavori riferentisi alle alterazioni sperimentali dei nervi, perchè questo ci porterebbe fuori dei limiti di un'opera di patologia interna; esporremo soltanto i risultati più importanti dedotti dall'esperimento e che costituiscono la base dello studio delle Neuriti. Difatti, conviene riconoscere che nessun ramo della medicina trasse dall'esperimento maggiore profitto di quello del quale ci stiamo occupando.

Istologia normale dei nervi. — Credo opportuno dire prima di tutto qualche parola intorno alle principali cognizioni relative alla struttura normale dei nervi e, più particolarmente, intorno a quelle che dovranno servirci nel nostro studio.

Un tronco nervoso si compone di fibre mieliniche, di fibre amieliniche, di tessuto connettivo, di vasi sanguigni e linfatici.

Le fibre nervose sono riunite in fasci circondati ciascuno da una *guaina lamellare* costituita da lamine di tessuto connettivo stipato, che sono tappezzate da cellule endoteliali.

I fasci nervosi sono riuniti fra di loro ed al cellulare circostante per mezzo di grossi fasci connettivi ricoperti da cellule piatte, mescolate con fibre elastiche e, talora, anche con cellule adipose; è questo il *tessuto perifascicolare.*

Finalmente, fra le fibre nervose, si hanno fibre connettive molto più sottili delle precedenti e che non sono mai frammiste a fibre elastiche od a cellule adipose; è questo il *tessuto intrafascicolare.*

Come si vede, il tessuto connettivo dei nervi si presenta sotto tre forme distinte.

Le fibre nervose con mielina o *fibre di Leeuvenhoek* sono costituite, dall'esterno all'interno, da una membrana di invoglio, la *guaina di Schwann*, da una *guaina di mielina* e da un *cilindro dell'asse.* La guaina mielinica è regolarmente interrotta nella sua continuità, ed i punti nei quali essa manca sono conosciuti col nome di *strozzamenti anulari.* Di più, sotto la guaina di Schwann, in mezzo a ciascuno dei segmenti di fibra situati fra due strozzamenti, si trova un nucleo circondato da uno strato di protoplasma.

L'esame attento dimostra che la fibra nervosa non costituisce un elemento anatomico, ma che è composta di due specie di organi assolutamente distinti: da un lato il cilindro dell'asse, organo essenziale, del quale diremo in seguito il significato; dall'altro lato, le parti accessorie che abbiamo enumerato (*a*).

(*a*) [V. pure in proposito gli interessanti lavori di Rezzonico: Sulla struttura delle fibre nervose del midollo spinale, e di Golgi: Sulla struttura delle fibre nervose midollate periferiche e centrali; *Archivio per le Scienze mediche* di Bizzozero, vol. IV, 1881 (S.)].

Se facciamo astrazione dal cilindro dell'asse, vediamo che la fibra nervosa si decompone in una serie di elementi simili l'uno all'altro e situati ciascuno fra due strozzamenti anulari. Ciascuno di questi elementi, che porta il nome di *segmento interanulare*, costituisce una vera cellula, paragonabile ad una cellula adiposa, e nella quale si trovano tutte le parti di un elemento cellulare adulto, nucleo e protoplasma, membrana d'invoglio corrispondente alla guaina di Schwann, ed una sostanza elaborata dal protoplasma, la mielina. Questi segmenti interanulari non hanno che una importanza secondaria nella funzione del nervo, essi non costituiscono che organi protettori del cilindro dell'asse; non sono di natura nervosa, ma provengono dal tessuto connettivo.

Riguardo al cilindro dell'asse, esso è costituito da un ammasso di fibrille ed ininterrotto per tutta la sua lunghezza; si sviluppa dal centro alla periferia per gemmazione continua e progressiva; non è che un prolungamento, una emanazione di una cellula nervosa e non un elemento indipendente; fatto questo che bisogna tenere sempre ben impresso nella mente. Invero, i cilindri dell'asse non rappresentano un sistema e dal punto di vista anatomico e fisiologico non può farsi questione intorno all'autonomia dei nervi, per quanto almeno concerne la loro parte fondamentale, il loro cilindro dell'asse.

Fig. 5. — Fibre nervose mieliniche del coniglio, dissociate previa fissazione del nervo in acido osmico 1 %.

Fibra a.
1. Guaina di Schwann.
2. Guaina mielinica.
3. Incisure di Schmidt.
4. Nucleo.
5. Cilindrasse.
6. Strozzamento anulare.

Fibra b.
Questa fibra ha una grossezza minore della precedente.
1. Guaina di Schwann.
2. Guaina mielinica.
3. Nucleo.
4. Strozzamento anulare.

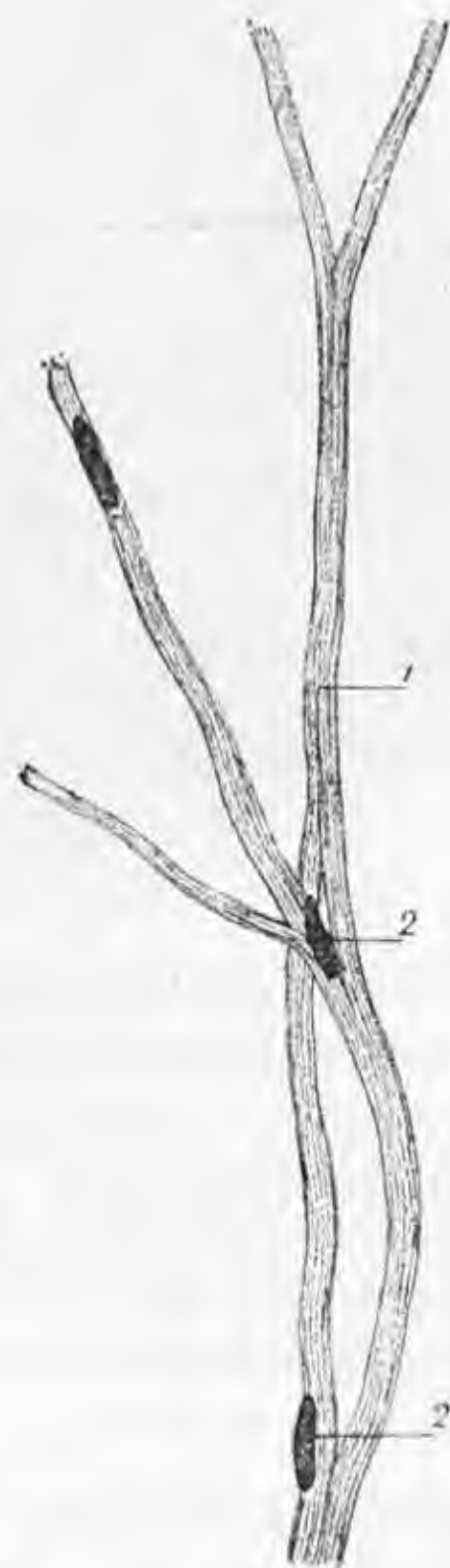



Fig. 6. — Questa figura è la riproduzione della fig. 6, tav. II dell'opera di Ranvier sull'*Istologia del sistema nervoso*, volume I.

Fibre di Remak del pneumogastrico del cane, isolate, per dissociazione diretta del nervo in una soluzione di acido osmico all'1 %. Colorazione col picro-carmino.

1. Strie longitudinali che presentano queste fibre e che corrispondono a fibrille.
2. Nuclei.

Le fibre senza mielina o *fibre di Remak* presentano, come i cilindrassi delle fibre di Leeuvenhoek, una struttura fibrillare; ma, contrariamente a queste, si anastomizzano fra di loro; ogni tanto si vedono ad esse addossati dei nuclei circondati da uno strato di protoplasma che possono essere considerati equivalenti ai segmenti interanulari.

Il rapporto numerico fra le due specie di fibre nei varii tronchi nervosi è variabile; in via generale, si può dire che nei nervi viscerali il numero delle fibre di Remak è relativamente maggiore (1).

Degenerazione e rigenerazione dei nervi. — Passiamo ora allo studio delle alterazioni che seguono in un nervo dopo la sezione nella sua continuità, nonchè della serie dei fenomeni istologici che finiscono col ritorno più o meno completo allo stato normale.

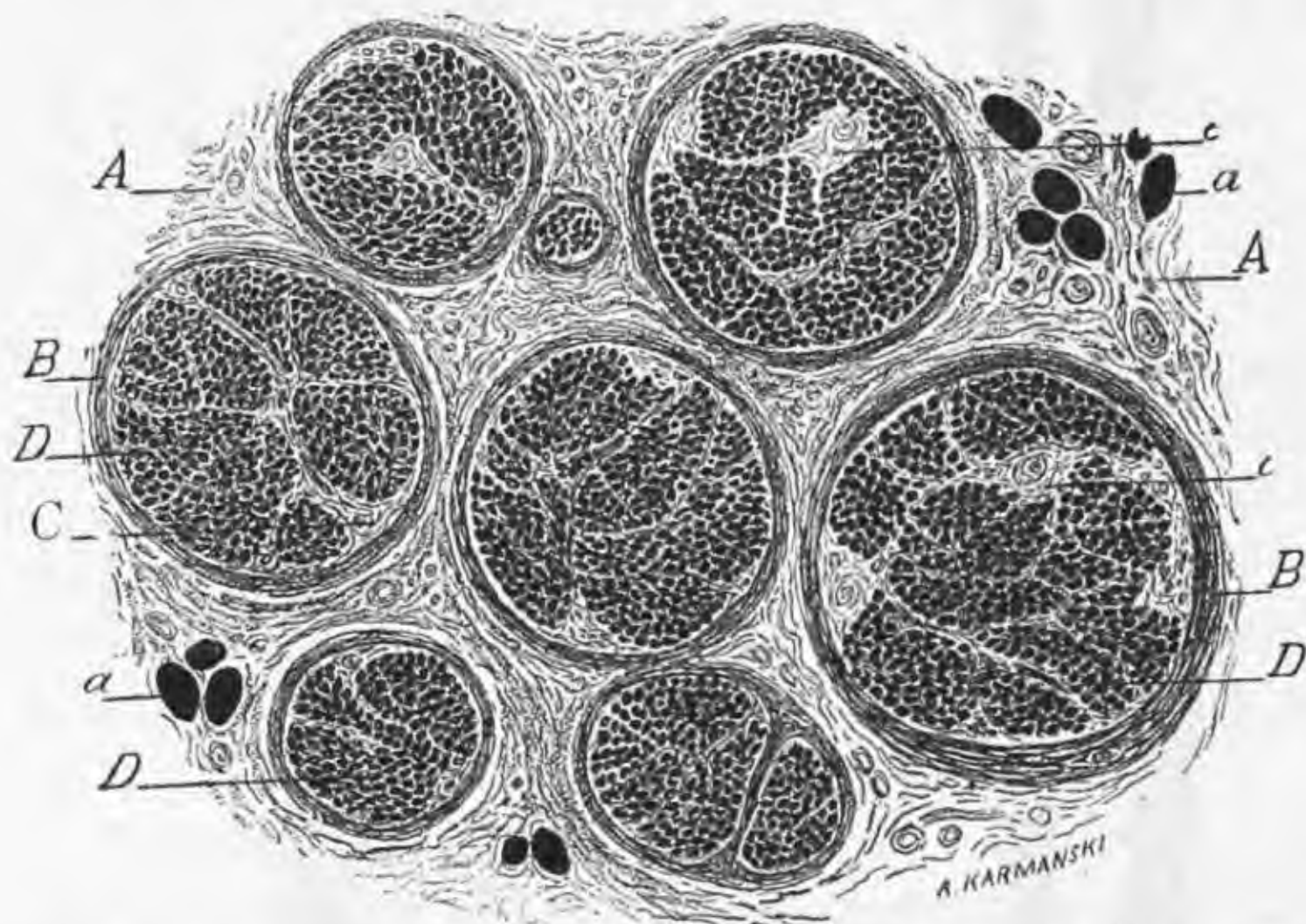



Fig. 7. — Sezione trasversa del nervo mediano dell'uomo, induramento in Müller e colorazione Weigert.
A. Tessuto connettivo perifascicolare;
B. Guaine lamellari;
C. Tessuto connettivo interfascicolare;
D. Fibre nervose;
a. Cellule adipose.

Ci converrà poi contentarci di esporre i fatti più essenziali, giacchè una trattazione particolareggiata dei fenomeni di degenerazione e rigenerazione dei nervi ci porterebbe oltre i limiti assegnatici, e rimandiamo il lettore desideroso di completare le sue conoscenze alle lezioni di Ranvier che, pur essendo antiche per un'epoca nella quale la scienza va subendo incessanti e notevoli modificazioni, ciò non pertanto riassumono tutte le nozioni fondamentali relative all'argomento che stiamo studiando e possono essere considerate come un modello di studio sperimentale e di esame istologico.

Molti anatomici si occuparono della rigenerazione e della degenerazione dei nervi: Waller, Remak, Bruck, [Panizza], Lent, Hjelt, Eulenburg e Landois, Schiff, Philippeau e Vulpian, Neumann, Eichhorst, Erb, Ranvier, Colasanti, Cossy e Déjerine, Engelmann, ecc. Fra questi anatomici, Waller e Ranvier, [Panizza], meritano il posto di onore, essendo i loro lavori più importanti di tutti.

Degenerazione dei nervi. — Waller sosteneva, com'è noto, che la sezione di un nervo è seguìta da un processo degenerativo del moncone periferico e che non esercita azione alcuna sul moncone centrale il quale resterebbe normale; quest'autore cercò anche di dimostrare che la sezione di una radice motoria è seguìta da degenerazione periferica, mentre la sezione di una radice sensitiva è seguìta da degenerazione della parte che è in rapporto col midollo. Queste asserzioni di Waller furono accettate dalla grande maggioranza degli scienziati che ne ripeterono gli esperimenti ed, anche al presente, debbono essere ritenute come vere, benchè, come vedremo di poi, vadano in certi punti modificate.

Debbo ancora aggiungere che le fibre mieliniche del sistema del gran simpatico degenerano anch'esse dopo la loro sezione per la stessa ragione e nello stesso modo delle fibre mieliniche dei nervi cerebro-spinali.

---

(1) Pei particolari riferentisi alla struttura dei nervi, vedansi le lezioni di Ranvier (1878, Savy, editore), al quale siamo debitori delle nozioni precise che possediamo su questo argomento.

Prima di entrare nello studio delle alterazioni dei nervi consecutive alla loro sezione, converrà risolvere una questione, stabilire, cioè, se la soluzione di continuità di un nervo è oppur no necessariamente seguìta da degenerazione del moncone periferico. Quest'ultima opinione fu pel passato sostenuta da molti fisiologi e chirurghi: Bruch, Schiff, Bakowiecki, Laugier, Nélaton; e, recentemente, alcuni casi osservati nell'uomo da Tillaux, Polaillon, Segond, Berger, Le Dentu, Le Fort, ecc., pur non essendo dimostrativi, tenderebbero a venire in appoggio a questo modo di vedere. In un recentissimo lavoro, Schiff ritornò su quest'argomento per sostenere ancora la sua antica teoria ed, invocando esperimenti ed osservazioni chirurgiche, afferma che il cilindro dell'asse persiste sempre nel moncone periferico degenerato.

Però le ricerche di Eulenburg, Landois, Ranvier sembra abbiano dimostrato in modo irrefutabile che, almeno negli animali, sui quali comunemente si sperimenta nei laboratorii, la degenerazione del moncone periferico non manca mai dopo la sezione del nervo, e, se non è certo, almeno è probabilissimo che lo stesso succeda nell'uomo.

Ed ora passiamo in rivista, l'una dopo l'altra, le alterazioni che si osservano in un nervo di coniglio tagliato, nel punto sezionato, nel moncone periferico e nel capo centrale.

All'estremità dei due segmenti periferico e centrale, già un'ora dopo il taglio, la mielina subisce un rigonfiamento dovuto indubbiamente all'assorbimento da parte di questa di una parte del plasma stravasato pella ferita; essa si presenta sotto forma di gocciole o di filamenti, a lato dei quali troviamo anche dei globuli rossi e delle cellule rotonde o di forma irregolare, contenenti nel loro interno delle gocciole di mielina. Soltanto i linfociti sono, secondo Ranvier, capaci di caricarsi di mielina nelle prime ore dopo la sezione del nervo; ma, più tardi, dopo 24 o 36 ore, le cellule connettive pel processo infiammatorio subiscono anch'esse delle modificazioni istologiche che le rendono simili alle linfatiche, e, come queste, pure atte ad assorbire le gocciole di mielina.

Nel moncone periferico, 24 ore dopo il taglio, si osservano, nel coniglio, delle modificazioni già notevoli nelle fibre nervose mieliniche, rilevabili specialmente quando si usi come fissatore l'acido osmico; i nuclei dei segmenti interanulari sono leggermente ipertrofici; il protoplasma, specialmente attorno ai nuclei ed alle incisure, è più abbondante della norma. Queste alterazioni si accentuano nei giorni seguenti; i nuclei diventano più voluminosi, i nucleoli loro si ingrossano e si scindono, allora i nuclei assumono la forma di bisaccia ed anch'essi si dividono; si osserva in alcuni nuclei la cariocinesi; il protoplasma assume uno sviluppo considerevole, sposta verso il nucleo e verso qualche incisura la guaina mielinica ed il cilindro dell'asse, ed, in alcuni punti della fibra nervosa, la occupa tutta; si carica di grasso che si colora in giallo-brunastro coll'acido osmico, mentre le gocciole di mielina collo stesso reattivo assumono una colorazione grigio-azzurrastra. La guaina mielinica resta così divisa, in ciascun segmento interanulare, in frammenti più o meno numerosi e di dimensioni variabili, separati l'uno dall'altro da tratti di sostanza protoplasmatica in corrispondenza dei quali è pure scomparso il cilindro dell'asse. Infatti il cilindro dell'asse viene distrutto, come la guaina mielinica, dall'accrescimento progressivo del protoplasma. È sopra preparazioni allestite previa fissazione del nervo in acido osmico od in bicromato di ammonio e colorazione al picro-carmino, che se ne possono seguire per bene le modificazioni; il cilindro assile diventa moniliforme, si divide in una serie di frammenti

irregolari che occupano il centro delle gocciole di mielina. Farò notare che il processo degenerativo non si presenta sempre colla stessa attività in tutte le fibre mieliniche, qualcuna delle quali subisce, nello spazio di due giorni, delle alterazioni così profonde quali presentano altre soltanto dopo quattro o cinque giorni. Si noti ancora che le modificazioni delle fibre nervose si iniziano sempre al loro estremo periferico, in prossimità delle placche terminali e dei corpuscoli

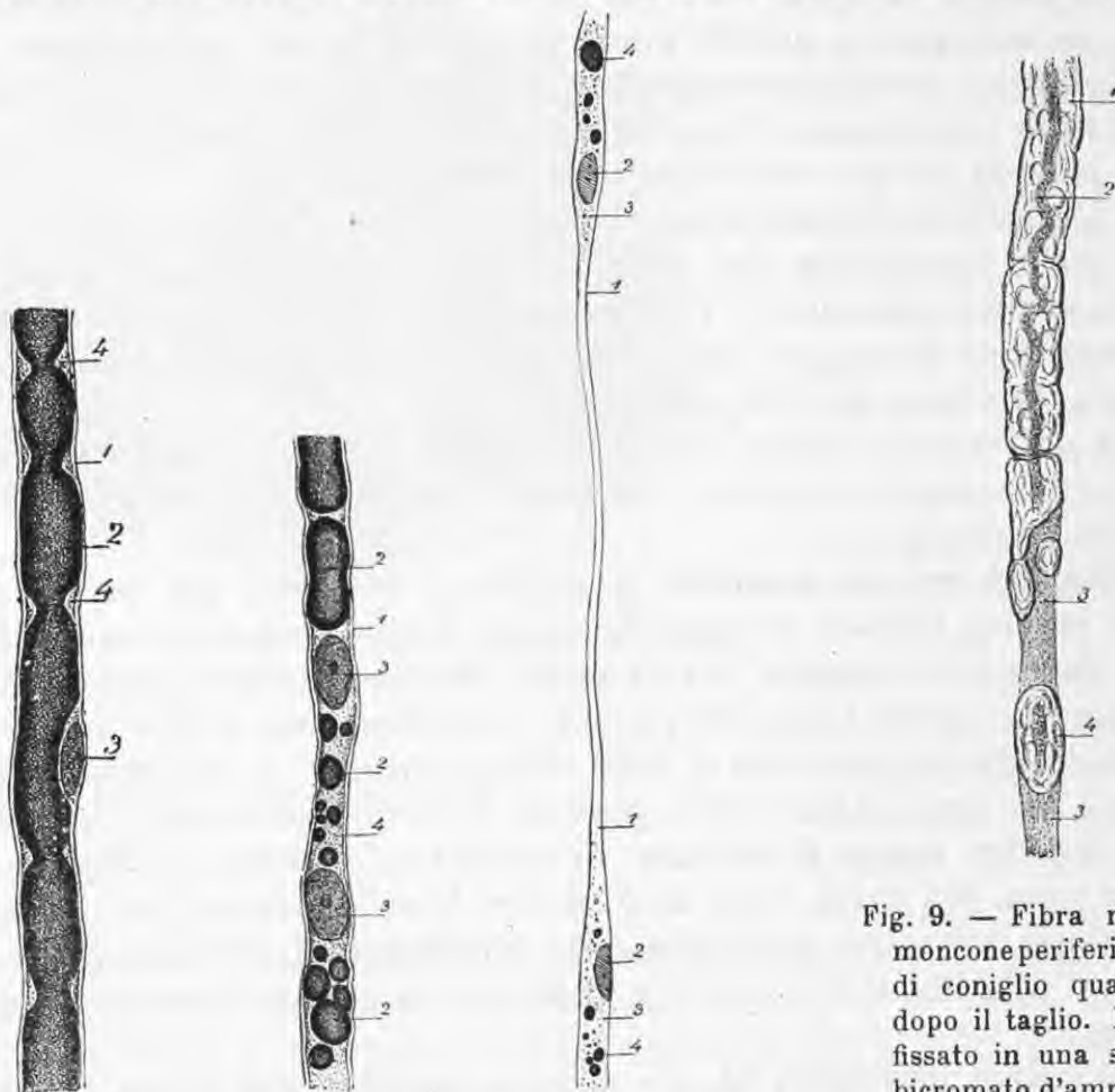



Fig. 8. — Fibre nervose del moncone periferico di un nervo di coniglio dilacerato previa fissazione in acido osmico 1 ‰.

a. (Due giorni dopo il taglio).
1. Guaina di Schwann.
2. Mielina.
3. Nucleo.
4. Protoplasma.

b. (Quattro giorni dopo il taglio).
1. Guaina di Schwann.
2. Gocciole di mielina.
3. Nuclei.
4. Protoplasma.

c. (Otto giorni dopo il taglio).
1. Guaina di Schwann.
2. Nuclei.
3. Protoplasma.
4. Gocciole di mielina.

Fig. 9. — Fibra nervosa del moncone periferico del nervo di coniglio quattro giorni dopo il taglio. Il nervo fu fissato in una soluzione di bicromato d'ammonio al 2 % e colorato col picrocarmino.

1. Guaina mielinica.
2. Cilindro dell'asse.
3. Protoplasma.
4. Gocciola di mielina contenente un frammento di cilindro dell'asse e separata dalle altre parti della guaina mielinica dal protoplasma.

sensitivi. Riguardo alla terminazione motrice per sè stessa, 24 ore dopo la sezione i suoi nuclei sono divenuti già sferici voluminosi e formano una sporgenza maggiore della norma sulla superficie del fascio muscolare.

Non appena il cilindro dell'asse è interrotto nella sua continuità in un punto qualunque del suo decorso, il nervo perde la sua eccitabilità elettrica, e questo fatto si osserva nel coniglio generalmente due giorni dopo il taglio del nervo, quattro giorni dopo nel cane (Ranvier).

La moltiplicazione dei nuclei, la proliferazione del protoplasma, la distruzione del cilindro dell'asse e la segmentazione della guaina mielinica in gocciole sempre più piccole, fenomeni legati l'uno all'altro, si seguono così per un periodo di 10 a 12 giorni; di poi, ad un dato momento che non è possibile

precisare, i nuclei cessano di proliferare e la mielina si accumula in certi punti della fibra, la quale si presenta a quel livello rigonfia; questi ammassi di mielina hanno un aspetto fusiforme e sono costituiti da gocciole che coll'acido osmico assumono un colore variabile dal grigio chiaro al nero carico; queste gocciole sono unite l'una all'altra da una massa protoplasmatica. Le fibre nervose sono allora rappresentate dalla guaina di Schwann, dai nuclei, dalla sostanza protoplasmatica e dagli ammassi di mielina or ora descritti; i cilindri dell'asse sono scomparsi. Per un periodo di circa due mesi, dal decimo o dodicesimo giorno fino alla rigenerazione, le fibre di Leeuvenhoek non subiscono ulteriori modificazioni notevoli.

Tali sono le alterazioni delle fibre mieliniche nel moncone periferico.

Le fibre di Remak presentano delle modificazioni molto meno accentuate, almeno in apparenza.

Quattro giorni dopo la sezione del nervo, i nuclei di queste fibre si presentano ingrossati e contengono parecchi nucleoli; riguardo alle fibre per sè stesse, vi si osservano dei vacuoli che verso il settimo giorno vengono colmati da gocciole grasse.

Le cellule connettive del tessuto interfascicolare, le cellule endoteliali dei capillari, delle arteriole e delle piccole vene, e, finalmente, le cellule della guaina lamellare contengono, nel loro protoplasma, fin dal venticinquesimo giorno circa dopo la sezione, delle gocciole di grasso, che con tutta probabilità sono dei prodotti di trasformazione della mielina, dializzati attraverso la guaina di Schwann.

La natura del processo morboso va intesa nel modo seguente: In seguito al taglio del nervo, venendo soppressa la funzione fisiologica dei segmenti interanulari, le cui funzioni sono legate a quelle del cilindro dell'asse, questi elementi perdono la loro differenziazione anatomica e ritornano allo stato embrionario.

Si noti però, e questo è un fatto di importanza capitale rilevato da Ranvier, che non si tratta, come si credeva prima di questo autore, di un processo di degenerazione, cioè di un fenomeno passivo ma, invece, abbiamo a che fare con un processo vitale, attivo, giacchè la mielina ed il cilindro dell'asse scompaiono sotto l'influenza della moltiplicazione dei nuclei e dello sviluppo del protoplasma dei segmenti interanulari. Altra prova dell'attività di questo processo sta nel fatto che il moncone periferico degenera tanto più presto

Fig. 10. — Questa figura è la riproduzione della fig. 7, tav. I, dell'opera di Ranvier, vol. II. — Fibra nervosa del moncone centrale dello sciatico del topo tre giorni dopo il taglio. Il nervo venne fissato in acido osmico.

1. Terminazione della guaina midollare normale.
2. Cilindro dell'asse.
3. Guaina di Schwann.
4. Protoplasma che attornia il cilindro dell'asse.
5. Mielina.

quanto più giovane, più robusto è l'animale in esperienza, in una parola, quanto maggiore ne è la vitalità. Però io credo opportuno far notare come, malgrado la parte importante che assume il segmento interanulare, le trasformazioni di esso non sono primitive, ma soltanto secondarie alle modificazioni subìte dai filamenti nervosi.

Ed ora passiamo allo studio delle lesioni che si osservano nel moncone centrale del nervo sezionato. Queste alterazioni sono molto limitate e non si estendono che a brevissima distanza, salvo, come vedremo, in certe condizioni particolari; si arrestano talvolta al primo segmento interanulare che però possono anche oltrepassare. Esse sono ben diverse da quelle che presenta il moncone periferico; di fatti, da una parte, il cilindro dell'asse persiste e subisce soltanto delle modificazioni affatto superficiali; diventa moniliforme, ipertrofico in alcuni punti, e la sua struttura fibrillare appare più manifesta che allo stato normale; dall'altra, fra la guaina di Schwann ed il cilindro dell'asse si riscontrano degli ammassi di piccole granulazioni grasse contenenti ciascuna un nucleo. Il processo distruttivo è, in questo caso, dovuto alla penetrazione entro la fibra nervosa di cellule linfatiche, che a poco a poco digeriscono la mielina.

Rigenerazione dei nervi. — Se i due monconi del nervo tagliato rimangono a contatto l'uno dell'altro, non tardano a riunirsi. La continuità del nervo, interrotta per qualche tempo, si ristabilisce prontamente, e se nell'esame di questo nervo ci contentassimo dei mezzi usati in anatomia descrittiva, potremmo credere alla sua rigenerazione, il che non è; diffatti l'esperimento fisiologico dimostra che il saldarsi dei due monconi del nervo non si accompagna tosto col ripristinarsi delle funzioni di esso, e l'esame microscopico fa vedere che il tessuto connettivo del nervo, al pari delle cellule migranti messe in libertà in seguito al taglio, costituiscono i soli elementi pei quali si fa questa cicatrizzazione. La vera rigenerazione, cioè la neoformazione di fibre nervose ed il ripristinarsi della funzione, anche quando l'esperimento è praticato nelle condizioni più favorevoli, per essere completa, esige un tempo molto più lungo, tre mesi almeno, nel coniglio, nei casi di taglio dello sciatico alla parte inferiore della coscia.

Waller, tenendo conto dello sviluppo dei nervi nell'embrione, credeva che le fibre nervose di nuova formazione crescessero per gemmazione delle fibre del moncone centrale. Quest'ipotesi di Waller, combattuta per lungo tempo da molti anatomici, fu dimostrata vera da Ranvier, il quale fece pure conoscere con precisione tutte le fasi istologiche della rigenerazione dei nervi.

Se questa non può compiersi che dopo parecchi mesi, non è però men vero che, fin dai primi giorni dopo il taglio, nel moncone centrale si inizia un lavorìo che può essere considerato come la fase iniziale di tale processo, e che consiste nell'ipertrofia e nella striatura longitudinale dei cilindri dell'asse, i quali, essendo sempre in rapporto colle cellule nervose da cui provengono, hanno conservato tutta la loro vitalità. Ciascun nuovo cilindro dell'asse formato dalla segmentazione longitudinale dell'antico dà origine ad una nuova fibra nervosa. Diffatti, questi cilindri dell'asse si sviluppano per gemmazione centrifuga, penetrano nelle guaine di Schwann del segmento periferico o tra di esse e tendono così a raggiungere gli organi che prima erano innervati dal nervo sezionato. Le fibre di nuova formazione, sprovviste dapprima di mielina, si circondano di cellule, destinate a trasformarsi in nuovi segmenti interanulari che, almeno in sul principio, sono più piccoli e più sottili dei segmenti antichi. Dilacerando il moncone periferico di un nervo in via di rigenerazione

o completamente rigenerato, si trovano talvolta delle fibre nervose nelle quali la mielina non esiste più che in pochi tratti sotto forma di ammassi granulosi, nell'interno dei quali si trovano riunite parecchie gracili fibre mieliniche di nuova formazione.

Se il lavorìo di rigenerazione è attivo, come, di fatti, succede anche per la degenerazione, negli animali giovani e robusti, se il taglio del nervo non venne praticato a grande distanza dall'estremità periferica di esso, la reintegrazione del nervo può farsi completa, le alterazioni secondarie dei tessuti (muscoli, pelle, ecc.), ai quali si distribuiva il nervo, possono venir riparate e può avvenire la *restitutio ad integrum* anatomica e fisiologica.

Lesioni del midollo consecutive al taglio delle radici posteriori. — Le fibre nervose delle radici posteriori hanno, come già dicemmo, per centro trofico le cellule dei ganglii spinali. Ne viene, come stabilì Waller, che in seguito al taglio di queste radici, degenera il moncone centrale in connessione col midollo. Di più, la degenerazione non resta limitata alla radice posteriore, ma colpisce anche le fibre radicolari del midollo ed un grande numero delle fibre che costituiscono i cordoni posteriori, la maggior parte delle quali non rappresentano che il prolungamento delle fibre delle radici posteriori.

Avendo questo argomento dovuto essere già trattato nell'articolo *Midollo*, ad esso rimando il lettore.

Fig. 11. — Questa figura è la riproduzione della fig. 11, tav. I, dell'opera di Ranvier, vol. II. — Fibra nervosa del moncone centrale dello sciatico del coniglio novanta giorni dopo il taglio. Fissazione del nervo in acido osmico.

1. Fibra nervosa primitiva che dà origine ad una fibra secondaria, la quale si divide.
2. Guaina di Schwann della fibra primitiva, nella quale sono contenute le fibre di nuova formazione.
3. Fibre di nuova formazione.
4. Gocciole di mielina provenienti dalla guaina midollare dell'antica fibra.

Lesioni centrali consecutive a certe alterazioni dei nervi cranici e spinali. — La maggior parte degli istologi e fisiologi ammisero con Waller che in seguito a lesione distruttiva di un nervo, la parte delle fibre nervose che è in relazione col loro centro trofico, non subisse nessuna alterazione, se non nei punti più prossimi al punto leso, come già abbiamo detto. È accertato in modo indiscutibile che, date certe condizioni almeno, questo fatto si avvera, perchè tali nozioni sono fondate su moltissimi fatti osservati da esperimentatori della più alta competenza. Però, al presente, si tende a credere che le asserzioni di Waller non siano di un'esattezza assoluta e che possono seguire alterazioni nel moncone centrale di un nervo la cui continuità è interrotta, nonchè nelle cellule nervose da cui questo nervo ha origine. Questi dati che, senza voler invocare in loro favore le osservazioni fatte sull'uomo, e delle quali parleremo in un altro capitolo, si fondano su studii sperimentali ben condotti che passeremo in rapida rassegna, sono anch'essi degni di nota (*a*).

(*a*) [V. in proposito: Klippel e Durante, De dégénérescences rétrogrades dans les nerfs périphériques et les centres nerveux; *Revue de Médecine*, nn. 1, 2, 4, 7, 8, 1895 (S.)].

Hayem, con una serie di esperienze, arrivò alla conclusione che delle lesioni dello sciatico del coniglio possono essere seguite da alterazioni del moncone centrale del nervo e del midollo. Questo autore osservò, in seguito allo strappamento dello sciatico, una mielite cicatriziale localizzata nel punto di passaggio delle radici posteriori attraverso ai fasci posteriori; questi ultimi, nella loro zona radicolare, si trasformano in un tessuto cicatriziale mentre i fasci di Goll cadono semplicemente in atrofia; le cellule delle corna anteriori subiscono un'atrofia che colpisce specialmente il gruppo del *tractus intermedio-lateralis;* finalmente, la dura-madre si inspessisce ed è attorniata da uno strato di tessuto embrionario. Del resto, le alterazioni variano d'intensità; talvolta si ha soltanto un'atrofia delle cellule nervose corrispondente al nervo strappato, ed, in certi casi, invece, interviene una mielite acuta mortale. Notiamo ancora che, secondo Hayem, il semplice taglio dello sciatico può essere seguìto dagli stessi effetti.

Hayem cercò anche di provocare, con altri procedimenti, delle lesioni spinali; contuse i nervi serrandoli fortemente con una pinza; li irritò mettendoli in contatto con cristalli di bromuro di potassio, o pungendoli con un ago intinto in nicotina; riuscì in tal modo a determinare delle lesioni spinali molto più estese ed a decorso molto più rapido di quelle che seguono allo strappamento del nervo; dal punto di vista istologico, esse avrebbero una grande somiglianza colle alterazioni che si osservano nella mielite acuta dell'uomo; anche la pia-madre e l'aracnoide sono alterate.

Hayem crede che in queste esperienze l'irritazione si trasmetta dal nervo al midollo tanto pel tessuto connettivo che pei cilindri dell'asse.

Già Tiesler, prima di Hayem, aveva avuto l'idea di applicare sugli sciatici del coniglio degli agenti irritanti diversi. " Uno di questi animali divenne paraplegico e morì dopo tre giorni; all'autopsia si trovò che nello spessore dello sciatico, in corrispondenza del punto irritato, esisteva un focolaio purulento ed un altro se ne trovò anche nel canale rachideo attorno alle radici del nervo, in corrispondenza del suo punto di emergenza. Il midollo spinale, nella regione corrispondente, era rammollito ed infiltrato di corpi granulosi e di leucociti. La parte del nervo compresa fra i due focolai purulenti sembrava perfettamente sana „. (Nelle Lezioni di Charcot, vol. II, pag. 329).

Hayem, fondandosi sui risultati delle sue esperienze, conclude col dire che lo strappamento del nervo può servire, come il metodo di Waller:

1° A determinare il decorso intramidollare delle radici di un nervo;

2° Allo studio dei rapporti anatomici normali e patologici esistenti fra le radici dei nervi e le cellule della sostanza grigia.

Vejas e Joseph, col taglio di una radice posteriore, avrebbero trovato degenerazione del moncone corrispondente al ganglio, ma Singer e Munzer contestarono l'esattezza di queste asserzioni.

Gudden ebbe l'idea di estirpare *in animali neonati* gli organi terminali del sistema nervoso, di estirpare o tagliare dei nervi rachidici e cranici e di studiare in *questi stessi animali diventati adulti* le alterazioni che seguono a questi svariati atti operativi. Esse sono più gravi e si sviluppano più rapidamente che quando si opera su di un animale adulto.

Secondo Mayser, le lesioni, che si riscontrano nel midollo in seguito allo strappamento dello sciatico nelle condizioni specificate da Gudden, sarebbero le seguenti: la sostanza grigia del corno posteriore si atrofizza, il corno anteriore perde le sue sporgenze ed i suoi angoli e non contiene più che poche grandi cellule; il cordone posteriore è notevolmente ridotto di volume, la parte posteriore dei cordoni laterali è anch'essa alquanto atrofica. La sezione

trasversa dello sciatico determina delle alterazioni spinali della stessa natura, ma molto meno gravi.

Gudden ed i suoi allievi hanno fatto delle ricerche di questo genere operando su parecchi nervi cranici, ed osservarono in particolare che lo strappamento del facciale nel dotto di Fallopio è seguìto da una scomparsa completa delle sue fibre radicolari e del nucleo inferiore del facciale (*a*).

Mendel praticò, in un coniglio ed in due cavie, otto o dieci giorni dopo la nascita, l'ablazione delle palpebre superiore ed inferiore di un lato e distrusse, per mezzo del raschiamento, le vestigia del muscolo frontale in modo che la sfera d'azione del frontale superiore fosse perfettamente annullata. All'autopsia, fatta cinque mesi e mezzo dopo l'operazione nel coniglio, dieci mesi dopo nelle cavie, questo autore trovò un'atrofia unilaterale del nucleo dell'oculo-motore, mentre i nuclei del facciale e dell'abducente erano normali. Mendel dalle sue esperienze conclude che nel coniglio e nella cavia i rami del facciale destinati ai muscoli dell'occhio (*Augen-facialis*) traggono la loro origine dal nucleo dell'oculo-motore.

Erlitzky amputò gli arti a cani adulti da una parte ed a cani di due settimane dall'altra. Molti di questi animali non morirono che due anni dopo l'operazione. Il midollo dei cani adulti non presentava quasi alterazioni di sorta; negli altri, invece, Erlitzky trovò alterazioni spinali molto chiare consistenti in una diminuzione del volume delle radici posteriori, del cordone e del corno posteriori ed in una diminuzione del numero e del volume di qualche cellula del corno anteriore corrispondente; le radici anteriori, invece, erano normali. Secondo Erlitzky, si tratterebbe di una semplice atrofia degli elementi nervosi.

Homén praticò molte esperienze di questo genere su animali adulti e su neonati. Secondo questo autore, le alterazioni sono, nei due casi, analoghe; ma nel neonato sono molto più gravi e si sviluppano assai più rapidamente; esiste atrofia del cordone posteriore, delle corna posteriore ed anteriore, della colonna di Clarke; quest'atrofia affetta di preferenza la regione corrispondente all'arto amputato, ma può anche diffondersi più o meno lontano, ed è pur accentuata nel cordone e nel corno posteriori.

Dal punto di vista istologico, le lesioni riscontrate da Homén sono le seguenti: non esistono alterazioni ben definite nel cordone posteriore, all'infuori del fatto che, dal lato dell'operazione, le fibre nervose sono forse in media di grossezza un po' minore che dal lato opposto ed i nuclei vi sono più numerosi. Le cellule delle corna anteriori sono un po' meno numerose che dal lato opposto; un certo numero di esse sono più piccole, più rotonde della norma, hanno meno prolungamenti e si colorano meno bene delle altre; tutte queste alterazioni predominano specialmente nel gruppo postero-esterno. L'atrofia della colonna di Clarke è caratterizzata da una lieve diminuzione del numero delle cellule nervose e da un'atrofia anch'essa leggera di qualcuna di esse; le fibre nervose di questa colonna non paiono sensibilmente alterate.

I nervi sono, in generale, più esili dal lato operato che dal sano; molte delle loro fibre nervose hanno una grossezza minore del normale; in molte di esse si osserva una moltiplicazione dei nuclei della guaina di Schwann, ve ne hanno alcune, la cui guaina mielinica, in preparati colorati coll'ematossilina di Weigert, non assume la sostanza colorante. Il contorno di alcune di queste

(*a*) [Questo metodo di ricerca e di studio, che viene attribuito a Gudden, è stato invece messo in opera pel primo dal nostro Panizza (S.)].

fibre è poco netto e tutti gli elementi che le costituiscono sono confusi, così che riesce impossibile distinguerli gli uni dagli altri; questo processo può arrivare fino alla distruzione del cilindro dell'asse. Si ha una leggera iperplasia del tessuto interstiziale. Sono specialmente più alterate le fibre sensitive, secondo Homén, la cui opinione si avvicina così a quella di Erlitzky, Friedländer e Krause, secondo i quali soltanto le fibre sensitive sarebbero lese. I ganglii spinali presentano una diminuzione di volume dovuto all'atrofia delle fibre nervose e forse anche a quella di qualcuna delle loro cellule. Le lesioni delle radici posteriori sono meno gravi di quelle delle fibre sensitive dei nervi. Le radici anteriori sono leggermente atrofiche ma meno delle radici posteriori.

Secondo Homén, le alterazioni del midollo e delle sue radici sono dovute ad un processo di atrofia semplice affatto distinto da quello della degenerazione secondaria. Non succede lo stesso pel nervo; in questo si tratta di un'atrofia semplice combinata con un processo degenerativo caratterizzato da una moltiplicazione dei nuclei della guaina di Schwann, da una modificazione della guaina mielinica e del cilindro dell'asse che può arrivare fino alla distruzione di questi elementi; tale processo ha molta somiglianza con quello della degenerazione walleriana, senza però essergli identico.

Affatto recentemente Redlich fece esperienze analoghe a quelle di Erlitzky e di Homén. Anch'egli riscontrò delle lesioni ascendenti; ma, contrariamente a quanto affermano gli autori precedenti, il processo della degenerazione ascendente sarebbe, secondo lui, molto più marcato nelle radici anteriori che nelle posteriori, fatto che si dovrebbe attribuire a ciò che, in queste ultime, la degenerazione sarebbe in gran parte arrestata dai ganglii spinali; le fibre delle radici posteriori che degenerano sarebbero indubbiamente quelle, il cui centro trofico, secondo Edinger, si trova fuori di questi ganglii e che vanno nella colonna di Clarke.

Forel ha estirpato o tagliato dei nervi cranici, il facciale, l'ipoglosso, il trigemino, il vago, il glosso-faringeo, in animali adulti, e trovò lesioni assai manifeste nei loro nuclei bulbari. Riporto due esperienze che credo dover riferire, perchè condussero Forel a conclusioni degne di considerazione. Egli estirpò il facciale in una cavia adulta e, cinque mesi dopo, trovò scomparsa completa delle fibre radicolari e del nucleo di origine, nel quale non riscontrò più che quattro o cinque cellule, mentre, dal lato opposto, potè contare più di 200 cellule nervose. In un'altra cavia adulta, sezionò trasversalmente il facciale al punto di uscita dal foro stilo-mastoideo; l'esame anatomico praticato nove mesi dopo l'operazione, diede i seguenti risultati: la radice del facciale dal lato operato ha una circonferenza all'incirca tre volte più piccola di quella del lato sano; scarse sono le fibre di grandezza normale; tutte le altre sono notevolmente atrofiche; nel nucleo bulbare del lato operato si contano presso a poco la metà delle cellule del lato sano; di più, esse sono piccole e trasparenti.

Da queste due esperienze Forel conclude che le lesioni centrali secondarie alla sezione di un nervo sono tanto più gravi quanto più prossimo al centro è il punto sul quale si opera la soluzione di continuità. Le cellule ganglionari colle loro fibre formano degli elementi paragonabili a quelli degli animali inferiori; come in questi ultimi, quando si sopprime soltanto una piccola parte dell'elemento, questo cade in atrofia; se invece, se ne sopprime una parte piuttosto grande, muore. Il processo anatomico della distruzione delle fibre nervose radicolari è, secondo Forel, analogo al processo degenerativo walleriano.

Bregmann, avendo ripetuto le esperienze degli autori precedenti ed usato nelle sue ricerche istologiche il metodo di colorazione di Marchi ed Algeri,

confermò l'opinione di Forel. Di più, egli studiò, molto accuratamente, le alterazioni del moncone centrale secondarie alla sezione ed all'estirpazione dei nervi cranici in animali adulti. Il moncone centrale degenera sempre, sia che si tratti di un nervo motore come di un nervo sensitivo; in sul principio si alterano soltanto poche fibre; in seguito, la lesione si estende e tutta la radice finisce col cadere in degenerazione.

Finalmente, in un lavoro contemporaneo a quello di Bregmann, Darkschewitsch, usando il metodo di Marchi, arrivò alle seguenti conclusioni: l'estirpazione di un nervo è seguìta da alterazioni nel suo moncone centrale e nei suoi nuclei di origine; lo stesso dicasi per la sezione del nervo, purchè se ne renda impossibile la rigenerazione; ma le lesioni sono molto meno gravi che nei casi di estirpazione; finalmente, le lesioni centrali consecutive alle sezione od all'estirpazione di un nervo spinale, dello sciatico ad esempio, sono molto meno pronunciate di quelle che seguono alle stesse manovre praticate sui nervi cranici. Darkschewitsch, nelle sue esperienze riferentisi allo sciatico, trovò, sei mesi dopo l'operazione, delle gocciole di mielina rappresentanti fibre in via di distruzione, sin nelle radici anteriori e posteriori come nelle fibre radicolari intraspinali. Ma il numero delle fibre alterate era piccolo. Modificazioni scarse o nulle nelle cellule nervose della sostanza grigia.

Come si vede, le esperienze che abbiamo riferito dimostrano che, in seguito ad una lesione che determina la soluzione di continuità di un nervo, il moncone centrale di questo ed il suo centro trofico possono subire una degenerazione più o meno estesa, contrariamente a quanto sembra risultare dai lavori di Waller e di molti altri istologi.

Abbiamo adunque a che fare con due fatti diversi, ma che forse non sono contraddittorii, perchè vennero osservati in seguito ad esperienze diverse che non vennero praticate tutte nelle stesse condizioni. Diffatti, la soluzione di continuità di un tronco nervoso non è il solo fattore capace di esercitare un'influenza sulle alterazioni che si sviluppano in seguito a lesioni che lo colpiscono. L'età e la robustezza dell'animale in esperimento, il genere del nervo sul quale si opera (nervo cranico o spinale), la sede della lesione, la sua prossimità o la sua lontananza dal centro trofico del nervo, la natura della lesione (semplice taglio, schiacciamento, strappamento, irritazione con sostanze chimiche, infezione della ferita), la possibilità o l'impossibilità nella quale si trova il nervo sezionato a rigenerare ed a mettersi in relazione cogli organi ai quali è destinato, ecc., costituiscono fattori importanti dei quali conviene tenere debito conto.

Fra le esperienze che indussero ad ammettere che il moncone centrale del nervo sezionato non subisce che alterazioni molto leggiere, quelle di Ranvier sono, come già dicemmo, le più perfette e più dimostrative, e perciò crediamo interessante far note le condizioni nelle quali questo autore esperimentò. Conviene notare che questo scienziato, nelle sue ricerche sulla degenerazione e rigenerazione dei nervi, scelse animali giovani adulti, che egli si servì specialmente come soggetto di studio di un nervo spinale, lo sciatico, che sezionava lontano dal suo punto di origine, alla metà della coscia, e qualche volta anche, a dir il vero, di un nervo cranico, il pneumogastrico, il taglio del quale cadeva anche lontano dal suo centro trofico alla metà del collo; che le sue esperienze consistevano soltanto in semplici tagli dei nervi, che l'infezione della ferita era tenuta lontana grazie alle più rigorose cure antisettiche, e che si avevano tutte le condizioni più favorevoli per la rigenerazione del nervo.

Basta aver letto attentamente la descrizione delle esperienze della seconda categoria per convincersi che le condizioni, nelle quali la maggior parte di esse

vennero praticate, sono ben diverse da quelle suaccennate. Per mettersi nelle condizioni più favorevoli allo sviluppo di lesioni centrali conviene scegliere animali neonati, operare sui nervi cranici, tagliare il nervo presso alla sua origine, estirparlo, opporsi a qualsiasi lavorìo rigenerativo.

È bensì vero che Hayem sostiene che il semplice taglio dello sciatico può essere seguìto da alterazioni dei centri nervosi; non saprei però se le esperienze che lo condussero a questa conclusione furono in tutto identiche a quelle di Ranvier; io tendo a credere il contrario, ed è probabilissimo che, nei casi osservati da Hayem, come nelle esperienze dello stesso autore concernenti le iniezioni di sostanze chimiche nei nervi, non sia stata evitata l'infezione della ferita, ipotesi questa suffragata dai fenomeni infiammatorii riscontrati nelle meningi e nel midollo.

Converrà far notare a questo proposito che Pitres e Vaillard, iniettando delle sostanze chimiche irritanti in prossimità dei tronchi nervosi degli arti, riuscirono a determinare, come vedremo, delle neuriti necrotiche circoscritte, ma giammai alterazioni ascendenti dei nervi.

Nel caso di Tiesler l'infezione della ferita è incontestabile, ma non è affatto dimostrato che l'agente della suppurazione abbia raggiunto il midollo seguendo il decorso del nervo. L'integrità della porzione di sciatico compresa fra il focolaio primitivo ed il secondario mi fa ammettere che i microbii arrivarono al midollo per un'altra via, pel sistema circolatorio.

Darkschewitsch crede anch'egli che il semplice taglio dello sciatico possa determinare lo sviluppo di alterazioni nei centri; ma oltre il fatto che queste lesioni sono, in generale, molto circoscritte, esse, da quanto almeno emerge dal lavoro di questo autore, non si manifestano che quando si abbia cura di ostacolare il lavorìo rigenerativo.

Lesioni dei varii tessuti ed organi secondarie al taglio dei loro nervi. — Finora ci siamo soltanto occupati delle alterazioni determinate nel sistema nervoso dal taglio dei nervi; ora passeremo in rassegna le lesioni che si sviluppano nei varii tessuti ed organi, muscoli, ossa, vasi, tessuto connettivo, cornea, pelle, qualche viscere, polmone, cuore in seguito al taglio dei nervi.

Lesioni dei muscoli. — Le alterazioni morfologiche dei muscoli in seguito al taglio dei nervi, rilevabili coi comuni mezzi d'indagine, compaiono molto più tardi delle lesioni del moncone periferico di un nervo sezionato. Esse non diventano istologicamente manifeste che circa due settimane dopo il taglio del nervo nel coniglio adulto, e, del resto, si sviluppano, come la degenerazione dei nervi, con rapidità maggiore o minore a seconda della specie dell'animale, sulla quale si sperimenta, a seconda dell'età di questo, del suo stato di salute, delle condizioni igieniche, nelle quali vive; compaiono più presto nei muscoli rossi che nei bianchi. Dopo tre o quattro settimane l'atrofia è già macroscopicamente rilevabile e la si può constatare all'ispezione ed alla palpazione. Essa va sempre più progredendo e, dopo parecchi mesi, le fibre muscolari sono quasi completamente degenerate, benchè in qualche fibra persista ancora per lungo tempo della sostanza contrattile, ciò che è dimostrato dall'elettrizzazione del muscolo denudato, il quale, così modificato, è notevolmente ridotto di volume. Se interviene, ed a tempo, la rigenerazione del nervo, il tessuto muscolare non subisce modificazioni molto profonde, il muscolo può tornare al suo volume primitivo e riacquistare le sue proprietà fisiologiche normali.

Non ci intratterremo ora sulle reazioni elettro-muscolari (V. al proposito, più sotto: *Neuriti da causa interna*).

Le modificazioni istologiche dei muscoli furono studiate da molti istologi, fra i quali citerò primi di tutti Mantegazza, Vulpian, Erb, Hayem, Bizzozero, Golgi (*a*).

Fra le fibre che compongono il muscolo alterato ve ne hanno di quelle che sembrano aver perduto più o meno completamente la loro striatura trasversale ed hanno un aspetto granuloso (degenerazione granulosa): altre, più numerose, sembrano, a prima vista, soltanto ridotte di volume e la loro striatura è ancora evidente (atrofia semplice).

Tutti gli autori succitati hanno riscontrato nelle fibre alterate una moltiplicazione dei nuclei del sarcolemma ed una progressiva riduzione della sostanza contrattile.

Ughetti osservò più tardi che la moltiplicazione dei nuclei si accompagna a rigonfiamento del protoplasma non differenziato, situato sotto il sarcolemma della fibra muscolare.

Anch'io feci ricerche su quest'argomento, e rilevai certe particolarità istologiche che mi permisero di stabilire con esattezza la natura del processo patologico. Se, ad esempio, si esaminano, in sezioni trasversali, dei muscoli di coniglio adulto, sei settimane dopo il taglio del nervo corrispondente, ecco quanto si osserva. Nella maggior parte delle fibre muscolari alle quali si distribuiva il nervo tagliato, i campi di Cohnheim sono molto più distinti che allo stato normale: questi campi o poligoni, i quali corrispondono alla sezione trasversale dei cilindri primitivi, sono separati l'uno dall'altro da un reticolo fatto dal protoplasma non differenziato della fibra; questo protoplasma in via di accrescimento dissocia i cilindri primitivi. A lato di questa disposizione, comune si trovano altre disposizioni particolari all'una od all'altra fibra, tutte, però, dovute al rigonfiamento del protoplasma non differenziato. In un certo numero di fibre muscolari esiste tutto uno strato protoplasmatico ricco di nuclei che separa la sostanza striata dal sarcolemma; questa è, in certi fasci, estremamente ridotta ed il protoplasma riempie quasi di per sè solo tutta la guaina del sarcolemma. In altre fibre si osserva una disposizione inversa: il protoplasma coi suoi nuclei occupa il centro e la sostanza striata, più o meno ridotta, sta alla periferia accollata al sarcolemma; l'aspetto di queste fibre è molto simile a quello delle fibre muscolari in via di sviluppo. È chiaro, adunque, che l'atrofia della sostanza contrattile procede di conserva col rigonfiamento del protoplasma non differenziato. Il lavorìo che si effettua nei muscoli è quindi in tutto paragonabile a quello che ha luogo nel moncone periferico di un nervo sezionato. In ambo i casi si hanno moltiplicazione dei nuclei, aumento di volume del protoplasma non differenziato, atrofia e scomparsa del protoplasma differenziato.

Aggiungasi che, come pelle fibre del moncone periferico di un nervo sezionato, esiste fra le diverse fibre dello stesso muscolo una grande disparità dal punto di vista della rapidità colla quale si manifesta l'atrofia.

In seguito al taglio del nervo, il protoplasma non differenziato della fibra muscolare aumenta, si sviluppa, ed è probabilmente a questo fatto che si deve l'atrofia della sostanza contrattile che molto probabilmente viene assorbita dal protoplasma.

(*a*) [Golgi, Annotazioni intorno all'Istologia normale e patologica dei muscoli volontarii; *Arch. per le Scienze mediche* di Bizzozero, vol. V, pag. 194, 1882 (S.)].

Come già avemmo occasione di dire, col nome di atrofia semplice si designano le modificazioni principali cui vanno soggette le fibre muscolari in seguito al taglio dei loro nervi. Questa espressione, se si considera il processo intimo della lesione, non è esatta, come non è esatta quella di *degenerazione* per indicare i fenomeni che succedono nel moncone periferico dei nervi per effetto del loro taglio. In termini generali, possiamo dire che assistiamo al ritorno della fibra muscolare allo stato embrionario.

La degenerazione granulosa è essa dovuta ad un processo assolutamente diverso dall'atrofia detta semplice? Non potrei pronunciarmi in modo categorico al riguardo. Però, per quanto concerne specialmente le lesioni muscolari consecutive al taglio dei nervi, io tendo a credere che non debbano esistere differenze fondamentali fra le alterazioni delle varie fibre muscolari e che la degenerazione granulosa e l'atrofia semplice sono dovute allo stesso processo anatomico, a quello cioè che ho esposto dianzi. A seconda che la sostanza striata è più o meno ridotta di volume, a seconda che il protoplasma non differenziato è più o meno abbondante ed occupa più specialmente la parte periferica o la centrale, la striatura trasversale della fibra è meno o più appariscente.

Contemporaneamente alle fibre muscolari, il tessuto interstiziale può subire delle modificazioni più o meno accentuate; le cellule adipose diventano più numerose e più grosse; il connettivo è più abbondante che allo stato normale.

Lesioni delle ossa. — Schiff è uno dei primi sperimentatori che dimostrarono come le ossa possono subire delle alterazioni in seguito al taglio dei nervi che loro si distribuiscono. Egli, in sul principio, sperimentò sugli arti, ed osservò un'atrofia delle ossa. Ma, pensando che l'immobilità, alla quale era ridotta la zampa dell'animale potesse avere anch'essa la sua parte nella genesi di tali lesioni, cercò di eliminare questo fattore e, per questo, tagliò il dentale inferiore di un lato; trovò allora che il mascellare inferiore, il quale non veniva reso immobile, si presentava aumentato di volume.

Le esperienze di Ollier e di Mantegazza non confermarono quelle di Schiff.

In seguito al taglio dei nervi, Vulpian osservò quasi sempre atrofia e rarefazione del tessuto osseo. L'ipertrofia ossea con inspessimento e vascolarizzazione del periostio non venne da lui trovata se non in via affatto eccezionale, più specialmente alle ossa del tarso, e questo fisiologo crede che tali alterazioni non si manifestino che quando vi abbia anche un'escara della zampa ed il processo infiammatorio abbia potuto diffondersi dalla pelle all'osso.

In tali casi, si ha con tutta probabilità l'intervento di un nuovo fattore, di un processo di natura infettiva, il quale, per quanto riguarda le alterazioni suddette, non può essere ammesso che in via ipotetica; ma la cui influenza per le lesioni dei tessuti in contatto coll'ambiente esterno è incontestabile. I disturbi di nutrizione aprono ai microbii una via di entrata, ed allora le lesioni di natura infettiva si associano e si combinano colle alterazioni anatomiche dovute all'arresto dell'influenza nervosa.

In certi casi, le ossa cadono in necrosi insieme colle parti molli che le ricoprono e può avvenire che un segmento dell'arto, ad esempio, le dita, si stacchi dalle parti viventi.

Farò notare ancora, e questo è un fatto molto importante, che non si riuscì mai a riprodurre sperimentalmente delle osteopatie o delle artropatie simili a quelle che si osservano talora nella tabe.

Lesioni dei vasi e del tessuto connettivo. — L'esperienza fondamentale di Claudio Bernard sul simpatico cervicale, che rimonta al 1851 e che costituì

l'origine di molti lavori sui nervi vaso-motori, è nota a tutti. Questo illustre fisiologo dimostrò che pel taglio di questo nervo l'orecchio e la metà corrispondente della testa diventano intensamente congesti e presentano un forte aumento della temperatura. Questi fenomeni sono dovuti alla dilatazione dei vasi determinata dalla paralisi del simpatico che presiede al tono vascolare.

Ranvier, nel 1869, con esperienze che furono poi confermate dalle ricerche di Boddaert, Hehn, Ratt dimostrò che, mentre la semplice legatura della vena femorale sotto l'anello crurale non era seguìta da edema, questa stessa operazione, combinata col taglio dello sciatico, dava luogo ad una trasudazione sierosa nel connettivo sotto-cutaneo.

Questo edema è dovuto alla sezione delle fibre vaso-motorie decorrenti nello sciatico. " La pressione sanguigna, dice Vulpian, già aumentata in questi vasi per la legatura del tronco delle vene afferenti, subisce un ulteriore aumento determinato dal maggiore afflusso del sangue arterioso, donde trasudazione di liquido ed infiltrazione di esso attraverso le pareti dei capillari ".

In ambe le esperienze si tratta di disturbi funzionali piuttosto che di lesioni propriamente dette. Ho creduto bene ricordarle perchè nella neurite dell'uomo si possono osservare dei fenomeni analoghi.

Lesioni della cornea e dei tegumenti. — Lo studio delle lesioni che si sviluppano nella cornea in seguito al taglio del trigemino è di un interesse capitale, perchè la teoria dei nervi trofici è fondata in gran parte sulle esperienze praticate sopra quest'organo.

Magendie, che pel primo studiò lo stato della cornea in seguito al taglio del V paio, vi osservò dei disturbi di nutrizione.

Subito dopo il taglio, questa membrana diventa affatto insensibile; dodici ore dopo, la sua superficie ha perduto la propria lucentezza; dopo ventiquattro ore ha un aspetto opalino; dopo il terzo giorno dall'operazione, essa è presso a poco opaca e, finalmente, qualche tempo più tardi, l'occhio entra in uno stato di fusione purulenta. Le lesioni cominciano in corrispondenza della rima palpebrale, come fece notare pel primo Graefe, e sono sempre più pronunciate in questa regione che nelle altre coperte dalle palpebre.

Le modificazioni istologiche della cornea, quando essa diventa opaca, consistono in uno sfaldamento dell'epitelio che tappezza la superficie anteriore della cornea ed in un'infiltrazione di essa in tutto il suo spessore da parte di cellule migranti, le quali poi si trasformano in globuli di pus.

Magendie attribuiva queste alterazioni alla soppressione dell'azione trofica che eserciterebbero sulla cornea certe fibre contenute nel tronco del trigemino. Claudio Bernard, De Graefe, Schiff, Büthner, Meissner accettarono il modo di vedere di Magendie.

Snellen ripetè l'esperienza di Magendie; ma ebbe l'idea di fissare per mezzo di suture, al davanti dell'occhio corrispondente al lato operato, l'orecchio, che, essendo innervato dal plesso cervicale, aveva conservato la sua sensibilità dopo il taglio del trigemino, e constatò che la cornea del coniglio, in queste condizioni, non subiva alterazione di sorta.

Ne concluse quindi che le lesioni corneali consecutive al taglio del trigemino non sono dovute alla soppressione di un'influenza trofica, ma ripetono la loro causa dalla abolizione della sensibilità di questa parte.

Senftleben e Ranvier confermarono le conclusioni di Snellen ed ammisero che le lesioni corneali che si sviluppano, quando non si ha cura di coprire l'occhio coll'orecchio, mediante suture, siano dovute ai traumi violenti e ripetuti cui è esposta di continuo la cornea diventata insensibile.

L'esperienza di Snellen è fondamentale. Essa dimostra che la nutrizione della cornea non è gran che modificata dal taglio del trigemino e che l'opinione di Magendie e dei fisiologi i quali adottarono la sua teoria sull'ufficio delle fibre trofiche che innerverebbero la cornea, è erronea.

Ciò non pertanto non possiamo negare affatto una certa influenza del trigemino sulla nutrizione della cornea. Da questo punto di vista essa non è, senza dubbio, così grande come si credette, ma non si è forse in diritto di contestare l'esistenza di un'azione qualsiasi del nervo sui processi nutritivi dei tessuti. Non è affatto dimostrato che la cornea, separata dai centri nervosi pel taglio del V, non sia più vulnerabile della norma.

D'altra parte, le osservazioni di Senftleben e di Ranvier dimostrarono l'influenza dei traumi sulla genesi delle alterazioni corneali.

Ma conviene invocare anche un altro fattore, voglio dire l'infezione. Non v'ha dubbio, e sarebbe ora superfluo ripeterlo, che la suppurazione dell'occhio, la quale rappresenta l'ultimo stadio del lavorìo patologico consecutivo all'operazione di Magendie, è determinata dagli ordinari piogeni, che, grazie alle alterazioni traumatiche, alla distruzione dell'epitelio protettore, poterono penetrare nello spessore della cornea e la cui azione patogena potè forse essere favorita dalla soppressione di questa supposta influenza trofica della quale si parlò più sopra.

Ed ora passiamo allo studio delle alterazioni che seguono nei tegumenti della zampa di un animale in seguito alla sezione dei nervi dell'arto corrispondente. Se si taglia lo sciatico, dopo qualche settimana dall'operazione compare nella zampa del lato operato e, generalmente, nella regione più esposta ai traumi, un'ulcerazione che tende ad approfondirsi, raggiunge talvolta l'osso, determinando così una periostite ed un'osteite. Questo male perforante può essere rappresentato da una semplice necrobiosi dei tessuti, ma spesso si complica ad infiammazione flemmonosa.

Se, invece di tagliare lo sciatico, se ne tagliano le radici sensitive, i risultati, secondo Ranvier, sono affatto diversi. Quest'istologo fece la seguente esperienza. In un cane giovane resecò, a sinistra, la radice posteriore dell'ultimo paio lombare e quelle delle due prime paia sacrali, senza toccare i ganglii corrispondenti, e, dal lato opposto, le stesse radici coi ganglii rispettivi. In seguito a quest'operazione, ambo gli arti posteriori dell'animale divennero insensibili. L'animale venne ucciso undici mesi dopo l'operazione e, durante tutto questo tempo, non presentò nessun disturbo trofico, nessuna lesione della pelle in nessuno dei due arti. Quest'esperienza, secondo Ranvier, dimostra che le ulcerazioni secondarie al taglio dello sciatico non sono dovute nè alla soppressione di un'influenza nervosa che proverrebbe dai ganglii spinali corrispondenti, nè all'abolizione della sensibilità.

Quale ne è, allora, la causa? Senza dubbio, almeno in parte, al taglio delle fibre del simpatico decorrenti nel tronco dello sciatico. È probabile che i disturbi circolatorii che ne seguono abbiano una parte importante nella genesi delle alterazioni.

Ne segue, secondo Ranvier, che le lesioni trofiche della zampa, consecutive al taglio dello sciatico " lesioni che si ha l'abitudine di paragonare a quelle della cornea in seguito al taglio del V, ne sono ben diverse. Di fatti, nella infiammazione della cornea non si può ammettere nessuna influenza dei nervi vaso-motori, essendo tale membrana affatto sprovvista di vasi ".

Ciò non pertanto, io non mi credo autorizzato a fare una distinzione assoluta fra il meccanesimo dei disturbi trofici della cornea e quelli della zampa.

Se, come dicemmo, le ulcerazioni della zampa consecutive al taglio dello sciatico debbono in parte essere attribuite ai disturbi vaso-motori, non è perciò detto che siano sotto la loro esclusiva dipendenza. D'altra parte, se l'esperienza di Ranvier dimostra che l'abolizione della sensibilità non basta a determinare le ulcerazioni, non dimostra nemmeno che essa non influisca affatto sulla genesi di esse. Convien anche tener molto conto dell'intervento dei microorganismi. Se, con un mezzo qualunque, si mettesse l'animale operato al riparo dai traumi e dall'infezione, la zampa non si ulcererebbe, ed, in ogni caso, si può affermare che le lesioni, che si osserverebbero in queste condizioni, sarebbero diverse da quelle delle quali abbiamo discorso. Questo fatto pare, del resto, risultare da certe esperienze praticate in proposito (Jacquet).

Spesso, in seguito al taglio del trigemino nel coniglio i peli si alterano; quelli tattili diventano biancastri alla loro estremità, fatto che, secondo Ranvier, non sarebbe dovuto ad un disturbo di nutrizione, ma il risultato di un trauma grossolano, e deriverebbe soltanto da ciò che, essendo insensibile la regione corrispondente, l'animale lascia strisciare questi peli a terra.

Il taglio dello sciatico è quasi sempre seguìto da caduta dei peli per una estensione più o meno grande, ma questi, generalmente, si riproducono anche quando non segue la rigenerazione del nervo.

Secondo Max Joseph, nel gatto e nel coniglio, il taglio delle prima paia cervicali con distruzione dei loro ganglii spinali è seguìto dalla comparsa di zone di alopecia nel territorio dei nervi occipitali. Parecchi autori si fondarono su queste esperienze per sostenere la teoria nervosa dell'*Area Celsi.*

Talvolta si osserva anche caduta delle unghie.

Lesioni polmonari. — In seguito al taglio dei due pneumogastrici, i movimenti respiratorii si rallentano, ed il loro numero può ridursi alla metà od anche a meno; gli animali generalmente muoiono, i giovani dopo uno o due giorni, i vecchi dopo quattro o cinque, ed, all'autopsia, si trovano lesioni polmonari che, del resto, avvengono anche in seguito al taglio unilaterale, nel polmone corrispondente al nervo tagliato. Il polmone è congesto, enfisematoso, presenta dei nodi emorragici, di splenizzazione e di epatizzazione; si tratta, insomma, di lesioni bronco-pneumoniche. Queste alterazioni debbono riferirsi in buona parte ai disturbi circolatorii, che risultano dal taglio dei nervi vaso-motori decorrenti nel pneumogastrico, come pure dal rallentamento degli atti respiratorii e dalla diminuzione del loro numero. Convien però anche tener conto dei fenomeni di origine infettiva che vi si aggiungono, perchè i disturbi di origine nervosa indeboliscono il terreno e permettono ai microbii, che normalmente pullulano nelle cavità respiratorie, di innestarvisi, pullularvi e determinare così delle alterazioni locali od anche invadere tutto l'organismo, penetrando per le vie linfatiche o sanguigne.

Già Traube ed altri fisiologi avevano supposto che queste lesioni polmonari fossero dovute alla penetrazione nei bronchi di sostanze alimentari, di saliva o di muco faringeo.

La loro ipotesi era troppo assoluta, giacchè, come dimostrò Claudio Bernard, se dopo il taglio dei vaghi, si mette in trachea un tubò onde impedire tale penetrazione di corpi estranei in essa, ciò non pertanto si sviluppano delle alterazioni polmonari; essa mancava pure di precisione, in quanto che le cognizioni che si avevano in fatto di processi infettivi erano in quel tempo molto imperfette; con tutto ciò però essa conteneva una parte di verità.

Le lesioni polmonari che sono la conseguenza diretta della soppressione dell'influenza nervosa fanno di quest'organo un punto di minore resistenza nel

quale perciò più facilmente si localizzeranno certe infezioni, anche quando queste fossero penetrate nell'organismo per vie ben diverse dalle respiratorie. Questa, ad esempio, è la ragione per la quale, in seguito al taglio del pneumogastrico in animali (conigli o cavie), nel peritoneo dei quali si inietti del materiale tubercolare, la tubercolosi si sviluppa generalmente nel polmone, e più specialmente dal lato operato, ed essa è molto più grave in questi animali che in quelli di controllo (*a*).

Lesioni cardiache. — Il taglio del pneumogastrico determina, com'è noto, l'acceleramento dei battiti cardiaci. Questo fatto, di importanza capitale, fu scoperto da Weber nel 1845, ed io debbo limitarmi ad accennarlo, giacchè l'esposizione, per quanto voglia essere succinta, delle esperienze fisiologiche relative a questo argomento ci trascinerebbe troppo in lungo.

Può il taglio del pneumogastrico determinare delle alterazioni istologiche del cuore? Su tale argomento non si possedono ancora che dei dati insufficienti. Ricorderò a questo proposito le esperienze di Eichhorst, il quale sostiene che, negli uccelli, il taglio dei due pneumogastrici od anche di uno solo determina una degenerazione grassa acuta del cuore; degenerazione che non avverrebbe se coll'atropina si correggono i disturbi funzionali dovuti al taglio del vago (*b*).

Neuriti circoscritte, provocate sperimentalmente con iniezioni ipodermiche di varie sostanze. — Iniettando profondamente nel tessuto cellulare della coscia di certi animali, della cavia fra gli altri, in vicinanza del nervo sciatico, certe sostanze chimiche, etere solforico, tintura di jodio, alcool concentrato, cloroformio puro, ammoniaca liquida, ecc..... si determinano dei disturbi nervosi caratterizzati da sintomi clinici e lesioni istologiche dei nervi (Arnozan e Salvat, Pitres e Vaillard). Dal punto di vista sintomatico, nei casi gravi, riscontransi anestesia, disturbi paralitici e trofici, nei leggeri non si avrebbe che anestesia.

" Le alterazioni non sono identiche nei punti del nervo venuti a contatto colla sostanza iniettata ed in quelli alquanto più discosti. A livello dell'iniezione, le fibre nervose sembrano aver subìto, pel loro contatto col reattivo, una vera necrosi. Fin dalle prime ore dell'esperienza, invece di colorirsi in nero-azzurro coll'acido osmico (come fa la mielina dei nervi normali), essi prendono una tinta nero-carbone. I nuclei dei segmenti interanulari non si vedono più; il cilindro dell'asse si confonde colla sostanza grassa contenuta nella guaina di Schwann, non lo si può più distinguere dalla sostanza mielinica che l'attornia, nemmeno in tagli trasversali. Nei giorni seguenti le parti necrosate diventano polverulente ed, a poco a poco, vengono assorbite. Al

(*a*) [V. in proposito: Bianchi, La polmonite dei paralitici e la degenerazione dei nervi vaghi; *La Psichiatria*, anno VII, fasc. 1°. — Lustig, Importanza dei microorganismi nella pneumonite per vagotomia; *Il Morgagni*, giugno 1888. — Villa, Intorno alla pneumonite da recisione dei vaghi; *Arch. per le Scienze mediche*, vol. XVII, fasc. 2°, a. 1893. — Piccinino, Sulla genesi della pneumonite del vago; *Accad. med.-chir. di Napoli*, 26 giugno 1893. — A. Bentivegna, Il vago ed il simpatico nella patogenesi della pneumonite sperimentale; *Policlinico*, 1895, 15 luglio (S.)].

(*b*) [Consultinsi in proposito i lavori di Gaskell, di Fano (1887), di Timofeew (1889), di Tigerstedt (1893), di Richet (La mort du cœur dans l'asphyxie; *Arch. de Phys. norm. et pathol.*, 1893, n. 3, pag. 653), di Stefani (Action protectrice des vagues sur le cœur (*Arch. it. de Biol.*, vol. XXIII, fasc. 1°-2°, pag. 175, 1895), ma soprattutto l'interessante lavoro di G. Fantino (Sulle alterazioni del miocardio in seguito a resezione dei nervi estracardiaci; *Arch. ital. di Clinica medica*, 1888, puntata III, pag. 487). Questo venne alla conclusione che il vago, e questo nervo solo, ha un'azione trofica sul cuore, e che la resezione unilaterale di tale nervo produce costantemente una miocardite (S.)].

disotto del punto d'iniezione le fibre nervose subiscono delle alterazioni identiche a quelle che si riscontrano nel moncone periferico dei nervi sezionati. Al disopra di detto punto, le fibre nervose si conservano perfettamente normali. Abbiamo potuto ripetutamente convincerci che le neuriti di questo genere non hanno nessuna tendenza a progredire in senso ascendente „ (Pitres e Vaillard).

Da queste esperienze, gli autori concludono che: “ *contrariamente all'opinione generalmente accettata, i nervi, messi in contatto con certi reattivi, subiscono molto facilmente delle alterazioni nutritive e degenerative, che, comunemente, si considerano quali effetti dell'infiammazione* „.

D'Abundo produsse delle neuriti dello sciatico iniettando nella guaina od in vicinanza di questo nervo del liquido di coltura del bacillo del tifo, del pneumococco di Friedländer, del bacillo della tubercolosi. Esperienze preliminari avevano dimostrato l'innocuità delle iniezioni di brodo puro, di cui si faceva uso per la coltura; inoltre, le colture sterilizzate non determinarono che lesioni insignificanti.

Finalmente, d'Abundo estirpò in parecchi animali le circonvoluzioni motrici e dopo avvenuta la guarigione delle lesioni determinate dal trauma operatorio, iniettò, come nelle esperienze surriferite, del liquido di coltura; in questo caso i fenomeni infiammatorii furono molto più imponenti.

Polineuriti sperimentali da intossicazione saturnina — Neurite segmentaria periassile. — Le neuriti, delle quali abbiamo discorso nel paragrafo precedente, sono prodotte dal contatto immediato del nervo colla sostanza irritante iniettata nel tessuto cellulare. Dal punto di vista, che maggiormente ci interessa, e verso il quale tendono i nostri sforzi, per la conoscenza, cioè delle neuriti mediche di origine interna, esse non sono che di un mediocre interesse, giacchè le condizioni, nelle quali si manifestano, sono affatto diverse di quelle che determinano queste ultime. Ben diversamente vanno le cose per le neuriti che ora vogliamo studiare, cioè per le neuriti saturnine sperimentali, la patogenesi delle quali è in tutto analoga a quella delle lesioni nervose determinate nell'uomo dall'intossicazione saturnina. Ne dobbiamo la conoscenza alle ricerche di Gombault, che pubblicò i risultati delle sue esperienze in una pregevolissima Memoria, comparsa nel 1880.

Gombault cercò di avvelenare lentamente col piombo gli animali (cavie), sui quali sperimentava, per riprodurre, per quanto è possibile, le condizioni dell'intossicazione saturnina dell'uomo e, per questo, mescolava ogni giorno un po' di carbonato di piombo colla crusca che serviva all'alimentazione degli animali. Sospendendo ogni tanto la somministrazione del tossico, si riesce a tenere in vita le cavie per parecchi mesi.

Nei suoi animali Gombault non osservò mai disturbi funzionali e questa è una curiosa particolarità, sulla quale dovremo poi ritornare. Per contro, all'autopsia, riscontrò delle lesioni del sistema nerveo e, più specialmente dei nervi, lesioni che erano pronunciatissime nella metà circa dei casi e che nell'altra metà, pur essendo leggiere, potevano constatarsi bene in qualche fibra, facendovi attenzione.

L'interesse principale del lavoro di Gombault sta in ciò che questo autore ha rivelato l'esistenza di lesioni dei nervi molto diverse, per la forma, da quelle che caratterizzano la degenerazione walleriana e ci fece conoscere un processo anatomico affatto nuovo.

Queste lesioni non colpiscono uniformemente tutte le fibre di un nervo;

ma si localizzano di preferenza in qualche fascio e, fra le fibre di esso, se ne trovano sempre molte di normali.

Le fibre non si presentano alterate che qua e là, su di una lunghezza di circa un millimetro, corrispondente allo spazio occupato da un segmento interanulare, donde il nome di neurite segmentaria proposto da Gombault. Al di sopra e al di sotto del segmento alterato, la fibra nervosa è perfettamente normale. Una stessa fibra può, a vero dire, essere colpita dal processo in parecchi punti; ma le parti ammalate sono sempre separate l'una dall'altra da porzioni di fibra normale. Uno dei caratteri fondamentali di questa varietà di neurite consiste in ciò che il cilindro dell'asse non viene distrutto, che sono profondamente alterati soltanto gli elementi accessorii della fibra nervosa; è questa la ragione per la quale Gombault all'epiteto di *segmentaria* aggiunse quello di *periassile*, chiamando l'affezione *neurite segmentaria periassile*.

Le lesioni possono estendersi a tutto un segmento interanulare od essere circoscritte ad una sola parte di esso.

L'aspetto, sotto il quale si presentano le lesioni segmentarie totali, è il seguente. Il cilindro dell'asse, come dicemmo, è conservato, ma spesso è alquanto alterato, moniliforme, a tratti ipertrofico, e la sua striatura fibrillare è più appariscente della norma. Attorno ad esso, invece della guaina mielinica, si trovano delle cellule in numero abbastanza grande, simili ai leucociti, ed alcune di esse contengono delle fine granulazioni di mielina emulsionata. Questa disposizione rappresenta uno stadio già abbastanza avanzato del processo neuritico.

Nelle fasi iniziali le lesioni non occupano che le porzioni dei segmenti interanulari prossime agli strozzamenti, ed in questi punti, invece della guaina normale, si trovano delle cellule ripiene di fini granuli di mielina; mentre la parte mediana della guaina, il nucleo ed il protoplasma non hanno subìto modificazione di sorta.

In certe fibre, si vede il cilindro dell'asse, per tutta la lunghezza corrispondente ad un segmento normale, circondato da una guaina di mielina molto più sottile di quella che circonda il resto della fibra nervosa, ed interrotta da tre o quattro strozzamenti anulari. Queste figure rappresentano delle fibre in via di rigenerazione; dei segmenti di neoformazione si sono sviluppati attorno al cilindro dell'asse denudato.

Finalmente, è dato talvolta di osservare la degenerazione e la rigenerazione associate di uno stesso segmento interanulare.

Questa neurite differisce da quella che si sviluppa nel moncone periferico di un nervo tagliato per la persistenza del cilindro dell'asse, pel meccanesimo di distruzione della mielina che si trasforma non in gocciole ma in fine granulazioni, pel numero molto maggiore dei nuclei che circondano il cilindro dell'asse, per la sede primitiva della lesione che, invece di occupare dapprima la parte mediana del segmento, comincia alle sue estremità.

Le lesioni della neurite periassile ricordano, invece, abbastanza bene quelle che si osservano nel moncone centrale di un nervo sezionato, in vicinanza del punto sul quale cadde la sezione.

Si è appunto per la persistenza del cilindro dell'asse che i nervi non subiscono la degenerazione walleriana; questa però, in via eccezionale, può seguire in qualche fibra ed, in tal caso, è dovuta a ciò che il cilindro dell'asse, del quale abbiamo già indicato le alterazioni, lo stato moniliforme, venne completamente distrutto in un punto qualunque del suo decorso.

Le lesioni dei nervi, nella neurite saturnina sperimentale, si osservano specialmente nelle fibre nervose. Però non è meno vero che il tessuto connettivo intrafascicolare presenta qualche modificazione istologica; le sue fibre sono più appariscenti della norma, le sue cellule sono rigonfie, qualcuna di esse contiene

Fig. 12. — Riproduzione delle figure 1, 4, 8, 9, 13, 14 delle tavole I e II della Memoria di Gombault sulla neurite segmentaria periassile (*Arch. de Neurologie*, nn. 1 e 2). — Queste figure rappresentano lo stato dei nervi nell'intossicazione saturnina della cavia. Questi nervi furono fissati in acido osmico, e, previa leggera dissociazione, vennero immersi per 24 ore almeno in una soluzione forte di picrocarmino.

I. Fascio di fibre nervose a piccolo ingrandimento con un certo numero di fibre alterate per tutta la lunghezza di un segmento interanulare.

A. Fibra nervosa normale.
B. Segmento interanulare in via di degenerazione.
C. Segmento interanulare sostituito da una serie di segmenti brevi e sottili limitati da strozzamenti anulari ben visibili (periodo di rigenerazione).

II. Segmento interanulare in via di degenerazione.

A. Cilindro dell'asse visibile per un'estensione piuttosto lunga.
B. Ammasso di mielina, ridotta a goccioline, contenente un certo numero di nuclei.
C. Estremità di un segmento interanulare normale.

III. Segmento interanulare in sull'inizio del periodo di rigenerazione.

A, A. Guaina di mielina sottile di nuova formazione.
B, B. Nuclei situati sotto la guaina di Schwann ed attorniati in *a* e *b* da gocciole di mielina.
C, D. Estremità dei due segmenti interanulari normali, fra i quali è intercalato il segmento degenerato.

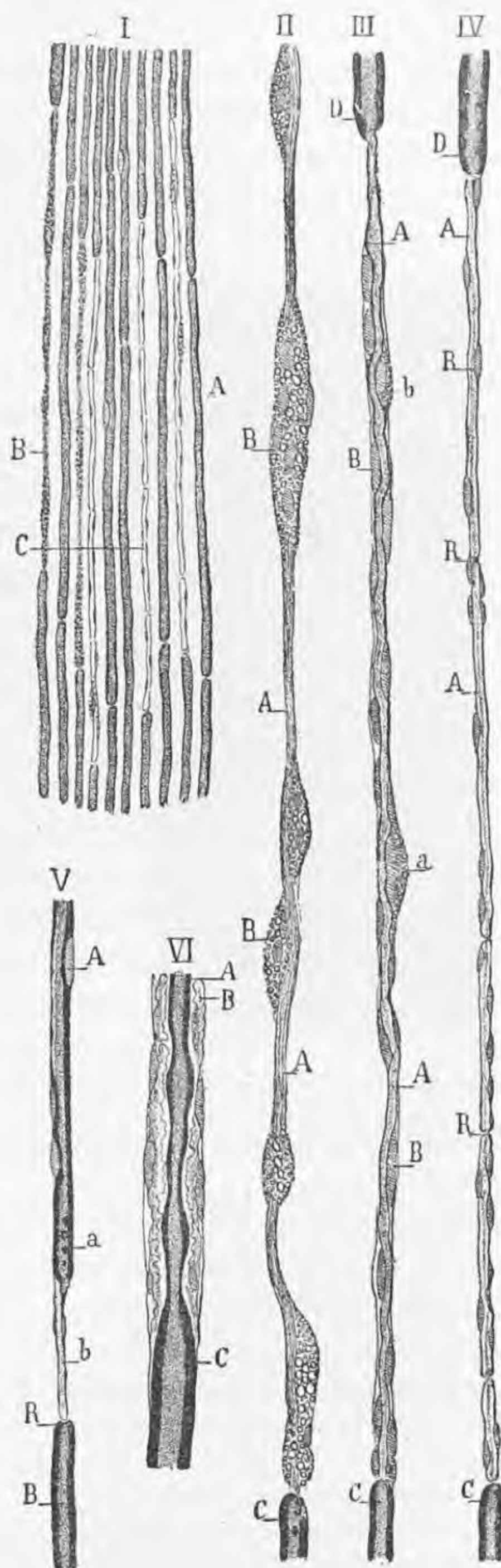
IV. Secondo stadio del periodo di rigenerazione, l'antico segmento interanulare è sostituito da una serie di segmenti sottili e brevi:

A, A, con nuclei in numero discreto, B, B e separati da strozzamenti anulari RR, ben caratterizzati.

Si noti che verso C i segmenti interanulari sono più brevi e più numerosi che verso D.

V e VI. Principali particolarità delle lesioni segmentarie circoscritte.

V. A. Nucleo normale di un segmento interanulare terminante in *b* con un'estremità sottile e separata in R da uno strozzamento anulare ben riconoscibile dal segmento B.

VI. Porzione di una fibra nervosa presentante uno sdoppiamento della guaina mielinica nella sua parte esterna. — B, che è soltanto degenerata e separata dalla guaina di Schwann da nuclei contornati da protoplasma. A, parte profonda della guaina mielinica rimasta normale. In C le due parti si riuniscono di bel nuovo.

parecchi nuclei e degli ammassi più o meno voluminosi o delle fine granulazioni colorate in nero dall'acido osmico, provenienti dalla mièlina dei segmenti interanulari distrutti; le pareti dei capillari sono più spesse del normale; la guaina lamellare, invece, è normale.

La neurite saturnina sperimentale affetta non soltanto i tronchi nervosi e le loro ramificazioni periferiche, ma anche, in grado più leggero, le radici anteriori; di più, Gombault trovò numerosi vacuoli nelle cellule nervose delle

corna anteriori del midollo, mentre tutte le altre parti di esso sono normali. Le radici posteriori non sono affatto lese.

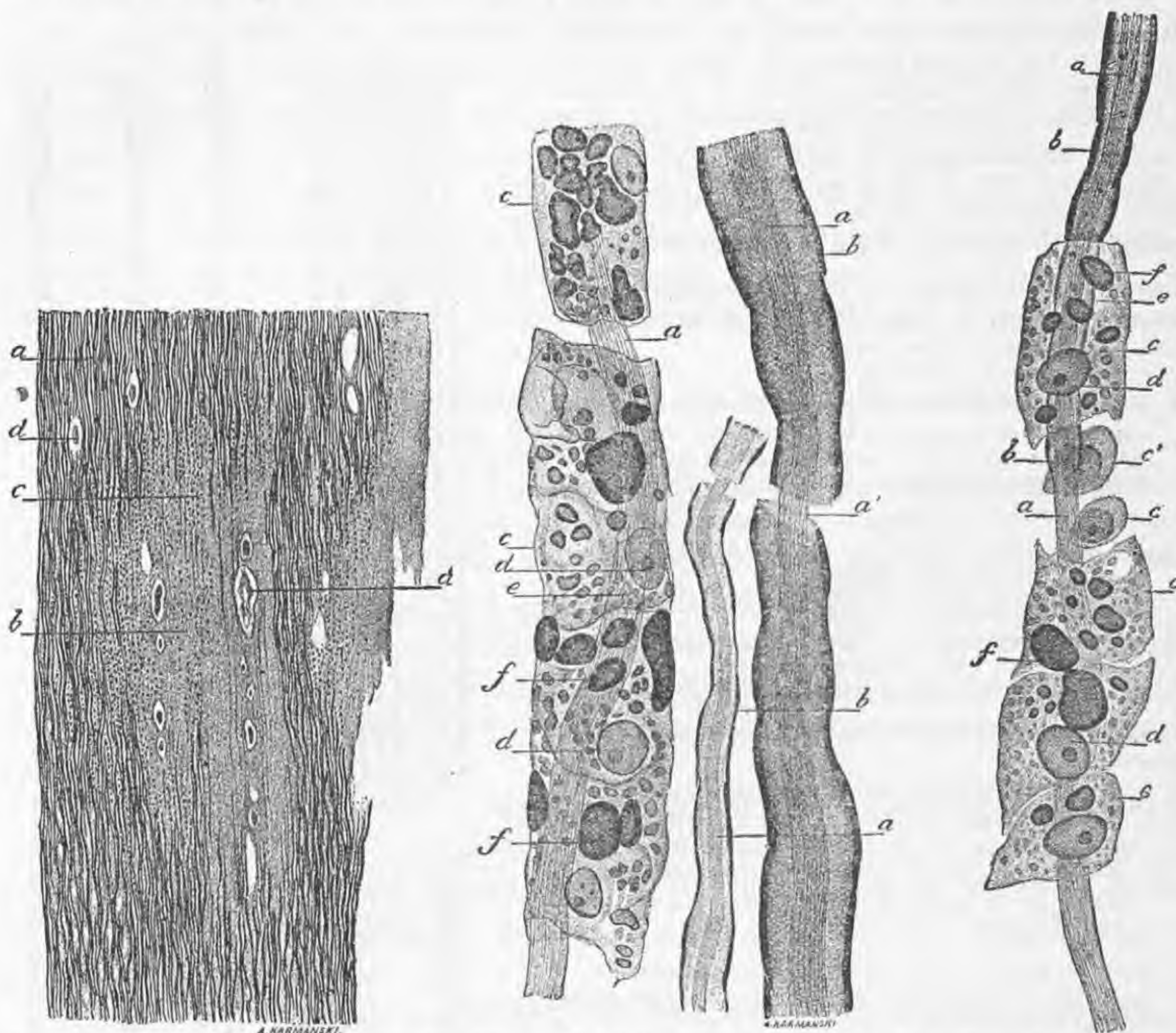
L'integrità del cilindro dell'asse, oltre al dar ragione della frequente mancanza della degenerazione walleriana nella neurite saturnina sperimentale,

Riproduzione delle figure 5, 10, 11, 12 e 13 del lavoro di J. Babinski sulla sclerosi disseminata (Thèse de Paris, 1885). — Midollo, Sclerosi disseminata. — Sezioni longitudinali colorate col metodo di Weigert e coll'ematossilina di Ranvier.

Fig. 13. — Sezione longitudinale della regione dorsale a livello di un cordone piramidale crociato (ingrandimento debole).

a. Fibre mieliniche normali.

b. Focolaio di sclerosi.

c. Granulazioni corrispondenti alle fibre in via di disaggregazione.

d, d. Vasi.

La parte sclerosata è situata fra due altre normali. Si paragoni questa figura al n. I della fig. 12.

Fig. 14. — Fortissimo ingrandimento.

I e II.

Fibre mieliniche normali del midollo.

a. Cilindro dell'asse.

b. Guaina mielinica.

c. Cilindro dell'asse denudato per rottura della guaina mielinica.

III.

Fibra mielinica alterata.

a. Cilindro dell'asse.

c, c. Cellule che attorniano il cilindro dell'asse.

d. Nuclei di queste cellule.

e. Protoplasma loro.

f. Gocciole di mielina.

Fig. 15. — Fortissimo ingrandimento. — Fibra mielinica normale in sopra ed alterata in basso.

a, c, d, e, f. Come al n. III della fig. 14.

b. Guaina mielinica.

c', c'. Cellule migranti, il cui protoplasma non contiene gocciole di mielina.

Si paragoni questa figura, nonchè il n. III della fig. 14, al n. II della fig. 12.

permette anche di comprendere come i disturbi funzionali vi manchino completamente o quasi. Con ciò non si vuol dire che tale integrità implichi necessariamente l'assenza di qual si sia perturbamento nella funzione del nervo; di fatti, è facile comprendere che il cilindro dell'asse, pur non essendo distrutto,

pel solo fatto di essere spogliato di tratto in tratto dalla sua guaina mielinica e contornato, invece, da cellule linfatiche, capaci di irritarlo coi loro movimenti ameboidi, non conduca più, in certi casi, che in modo imperfetto gli impulsi nervosi centrifughi o centripeti; del resto, ci si presenterà in seguito l'occasione per dimostrare la giustezza di questo concetto, studiando quello che avviene nella patologia umana.

Reputo interessante far notare come le lesioni che si riscontrano nella sclerosi disseminata si assomiglino molto a quelle della neurite periassile. Di fatti, si trovano i cilindri dell'asse perfettamente conservati, come stabilirono Charcot e Vulpian; ed io, per mio conto, ho anche dimostrato che le alterazioni istologiche delle fibre sono simili a quelle che si riscontrano nel moncone centrale di un nervo in prossimità del punto in cui cadde il taglio (vedansi le figure 13, 14 e 15).

Polineuriti sperimentali per intossicazione mercuriale. — Per influenza dell'irritazione diretta prodotta da certi preparati mercuriali iniettati nel tessuto cellulare circostante ai nervi, o per influenza di un'intossicazione generale dell'organismo, consecutiva ad inalazione di vapori mercuriali, i nervi presentano delle alterazioni studiate da Letulle nel 1887.

Come nella neurite saturnina, la mielina scompare qua e là ed i cilindri dell'asse persistono; la lesione è quindi segmentaria e periassile, colla differenza, però, che attorno al cilindro dell'asse non si trovano cellule cariche di granulazioni mieliniche. La mielina subisce, in sul principio, della sua costituzione una modificazione chimica caratterizzata dal fatto che non viene più colorata in nero così scuro come di norma dall'acido osmico, ma rimane scolorita e, talvolta, il segmento interanulare ammalato si rigonfia (stadio di tumefazione pallida della mielina). Più tardi, la mielina si disaggrega; diventa in qualche punto polverulenta e forma nella guaina di Schwann, in parte vuota, degli isolotti che circondano il nucleo del segmento (stadio di disintegrazione granulare). Finalmente, la mielina scompare del tutto dal segmento ammalato ed il cilindro dell'asse non è più attorniato che dalla guaina di Schwann (stadio dell'atrofia segmentaria, di vacuità della guaina di Schwann).

Tali sono le lesioni descritte da Letulle.

Conviene notare che simili lesioni vennero anche riscontrate, benchè più di rado, all'infuori dell'intossicazione mercuriale, in animali perfettamente sani. Questa però non è una ragione per contestarne ogni valore nell'avvelenamento mercuriale, ma non si può ancora ammettere che con riserva, come d'altra parte fa notare lo stesso Letulle, l'esistenza di questa neurite mercuriale.

Parte Seconda

NEURITI DI ORIGINE ESTERNA

Col nome di neuriti di origine esterna intendiamo le neuriti determinate da agenti, i quali esercitano la loro azione deleteria sui nervi dall'esterno all'interno. Tali sono i varii traumi, le contusioni, le compressioni, le ferite, le affezioni infiammatorie, i tumori dei tessuti circostanti ai nervi.

Per quanto si riferisce alle neuriti secondarie a trauma, non dobbiamo occuparcene che in via accessoria trattandosi di un argomento di spettanza chirurgica. Se però non lo trascuriamo completamente si è perchè queste lesioni per la semplicità del loro meccanismo, considerate sotto un certo punto di vista, possono chiarire la storia molto più complicata delle neuriti di origine interna. Quanto noi diremo a proposito di esse, potrà essere considerato quale complemento del capitolo delle neuriti sperimentali.

Riguardo alle neuriti dovute ad irritazione od a compressione per alterazioni dei tessuti circostanti al nervo, flemmoni o tumori, esse sono di spettanza medico-chirurgica e perciò dovrebbero entrare, almeno in parte, nel nostro studio.

Però facciamo notare che non è nostro còmpito il trattare dei disturbi speciali alle alterazioni di ciascun nervo o di varii gruppi di nervi considerati in modo particolare. Quanto si riferisce a quest'argomento sarà studiato in seguito.

È nostra intenzione di trattare soltanto di passaggio delle neuriti d'origine esterna, per raccogliere i fatti generali, che appartengono alla patologia medica e quelli che possono indirettamente contribuire a fare viemmeglio conoscere le neuriti di origine interna.

Lesioni periferiche secondarie alle neuriti d'origine esterna. — Le ferite dei nervi nell'uomo, oltre ai disturbi immediati, quali paralisi dei muscoli corrispondenti ai nervi lesi, anestesia nel loro territorio, dolori, sono seguite da fenomeni secondarii simili a quelli che abbiamo già studiato nel capitolo delle neuriti sperimentali degli animali, ma che però, anatomicamente, presentano certe particolarità degne di nota, e ciò soprattutto, riguardo alle alterazioni, che possono manifestarsi sui tegumenti.

Alcuni autori, e specialmente Brown-Séquard, tentarono di stabilire una differenza fondamentale fra gli effetti delle lesioni dei nervi a seconda che esse sono irritative o distruttive.

È accertato che la sezione completa d'un tronco nervoso determina fatalmente dati disturbi, quali, ad esempio, l'atrofia dei muscoli corrispondenti, che non è mai necessariamente prodotta da un'irritazione del nervo, ciò che del resto

si capisce facilmente; ma quello che è più notevole si è che, inversamente, altri fenomeni, e soprattutto le lesioni cutanee, sembrano seguire più facilmente all'irritazione che non al taglio completo del nervo. In qual misura i disturbi trofici differiscono in questi due casi? Si tratta d'una questione, alla quale non si può rispondere con precisione e che non è ancora definitivamente risolta. Prenderemo di poi conoscenza di quanto si sa su questo argomento.

LESIONI DELLA PELLE E DEL TESSUTO CELLULARE SOTTOCUTANEO. — Le lesioni dei tegumenti e del tessuto cellulare sottocutaneo secondarie alle alterazioni traumatiche dei nervi sono molteplici. Questi fenomeni sono dovuti a disturbi vaso-motori, secretori e trofici, che ora passeremo in rivista.

Edema — Rossore dei tegumenti. — L'infiltrazione edematosa, in seguito a ferite od a contusioni dei nervi, è un fatto abbastanza frequente. Lo stesso dicasi del rossore della pelle, la quale talvolta presenta una colorazione rosso-violacea e non è raro osservare contemporaneamente uno stato varicoso delle vene sottocutanee.

L'edema ed il rossore sono specialmente notevoli quando l'arto affetto si trova nelle condizioni meno favorevoli alla circolazione sanguigna. Questa è la ragione per cui negli arti inferiori questi disturbi raggiungono il massimo di loro intensità quando l'ammalato è in piedi. Questi fenomeni sono certamente dovuti ad una perturbata funzione dei nervi vaso-motori.

Sudori. — Quando si tratta di un'affezione di natura irritativa, la traspirazione è spesso più abbondante nella regione corrispondente ai nervi alterati; ma, dopo il taglio completo di un nervo, la secrezione del sudore generalmente è molto minore nella regione affetta e la pelle è molto più secca che nelle parti circostanti.

Abbassamento della temperatura locale. — Questo fenomeno comunissimo si associa spesso agli altri suaccennati.

Pseudo-flemmoni. — Si tratta di un'alterazione particolare notata per la prima volta da Hamilton, studiata in seguito da Couyba, consistente in un turgore dei tegumenti che, dapprima pallidi ed edematosi, diventano poi rossi ed assumono un aspetto flemmonoso, benchè vi sia assoluta mancanza di pus. Questi pseudo-flemmoni hanno un decorso irregolare, presentano delle alternative brusche di aumento e di diminuzione, e spesso retrocedono con grande rapidità.

Inspessimento ed indurimento della pelle. — Queste alterazioni dei tegumenti si osservano molto spesso nel territorio dei nervi che furono completamente sezionati.

Stato ittiosico. — L'epidermide subisce talvolta una desquamazione, che dà alla pelle un aspetto ittiosico. Questa alterazione venne descritta da Eulenburg in un caso di compressione del plesso bracciale secondaria a lussazione della spalla. Everard Home la osservò consecutivamente all'estirpazione di un neuroma del nervo muscolo-cutaneo, e parecchi chirurghi la videro intervenire in seguito a sezione accidentale dei nervi. Bouilly, in un caso molto curioso, riferito da Arnozan, osservò invece, dopo la resezione del nervo ischiatico, la scomparsa di un'ittiosi dell'arto inferiore, la quale era legata ad un neuroma di questo nervo.

Anomalie nella pigmentazione. — In alcuni casi si riscontrò una pigmentazione della pelle lungo i nervi alterati, oppure anche mancanza di pigmento, vitiligine, ecc.

Lesioni dei peli e delle unghie. — Talvolta si osserva la caduta dei peli; in altri casi invece pare crescano più rigogliosi. Sovente diventano più grossi,

più duri e cambiano di colore. Non è raro che le unghie subiscano delle alterazioni: crescono meno rapidamente del normale, si incurvano nel senso antero-posteriore, si inspessiscono, diventano squamose, si fendono, perdono il loro aspetto roseo per assumere una colorazione biancastra e possono anche staccarsi completamente dai tessuti sottostanti.

Eritemi. — Il tegumento si assottiglia, in dati casi, e si tende sulle parti sottostanti; le pieghe ed i solchi scompaiono, i peli cadono e la pelle, diventata affatto liscia, è sede d'un rossore vivo ed assume un aspetto quasi di vernice. Questo stato della pelle, detto dagli Inglesi *glossy skin*, è generalmente accompagnato da un'esagerazione dei dolori nevralgici; il tegumento così alterato diventa talvolta sede di screpolature, di ulcerazioni, che aumentano maggiormente le sofferenze del paziente.

Quest'eritema occupa di preferenza alla mano la faccia palmare, ed al piede la dorsale.

Eczema. — È affatto eccezionale. Arnozan ne descrive un caso comunicatogli da Brouardel, e che qui riassumiamo: " Uomo di sessant'anni non mai soggetto fino allora ad eczema. Violenta contusione della spalla. Dolori irradiantisi lungo il braccio. Quaranta ore dopo l'accidente primitivo comparsa di un eczema lungo il decorso del nervo radiale, che rapidamente diventa confluente e guarisce in quindici giorni senza recidivare ".

Eruzioni di zoster. — Il zona, contrariamente all'eczema, è abbastanza frequente e si manifesta lungo il decorso del nervo alterato. In tal caso si tratta, a dire il vero, d'una eruzione zosteriforme e non di un vero zona, affezione che al presente si considera come una malattia generale infettiva, della quale la lesione cutanea non è che la manifestazione esterna. Nel zona, i nervi con tutta probabilità costituiscono l'intermediario fra l'eruzione e l'infezione, i cui agenti indubbiamente si localizzano in alcuni rami nervosi e, per l'irritazione, che vi provocano, determinano alterazioni dei tegumenti. Le eruzioni zosteriformi, che obbiettivamente non possono essere distinte da un vero zona, sono determinate da un'irritazione meccanica del tronco nervoso.

Se quest'ipotesi è giusta, la differenza fra il zona e le eruzioni zosteriformi sarebbe soltanto eziologica, inquantochè queste non sono che la conseguenza diretta di una lesione meccanica di un nervo, mentre quello è sotto la dipendenza di un'irritazione di un nervo determinata da qualche microorganismo o dalle tossine da esso secrete.

Pemfigo. — Le eruzioni pemfigoidi sono abbastanza frequenti. Weir Mitchell fece notare che esse non compaiono che due o tre settimane dopo il principio degli accidenti.

Ectima. Furuncoli. — L'ectima, i furuncoli, più rari delle eruzioni pemfigoidi sono incontestabilmente dovuti a microbii, che, grazie alle alterazioni determinate da lesioni sui nervi, trovano un terreno migliore per vegetare ed esercitare la loro azione patogena.

Weir Mitchell insiste sulle differenze che esistono fra le lesioni cutanee consecutive alle alterazioni nervose a seconda che esse sono dovute a taglio completo o ad irritazione del nervo. Le sezioni incomplete, le punture, gli strappamenti sembrano le lesioni più atte a provocare le eruzioni delle quali si è parlato.

Male perforante. — Questa lesione venne osservata di frequente in seguito ad alterazioni traumatiche del nervo sciatico e dei suoi rami.

Escare. — Le escare estese sono affatto eccezionali. Si descrissero dei flemmoni gangrenosi a decorso acutissimo dell' arto inferiore in feriti, in seguito al taglio dello sciatico, ma non si possono riferire alla lesione del nervo dei sintomi di questo genere che sono incontestabilmente di origine infettiva; la sezione del nervo può, diminuendo la vitalità e la resistenza dei tessuti, soltanto favorire l'azione dei microbii patogeni.

Artriti ed anchilosi. — Le lesioni articolari furono notate in parecchi casi. Brown-Séquard descrisse una tumefazione periodica delle articolazioni coi caratteri obbiettivi delle artriti gottose o reumatiche, e con esito in indurimento delle parti molli periarticolari ed in anchilosi incompleta.

Le anchilosi sono molto frequenti a riscontrarsi nelle neuriti; conviene però notare che qui le anchilosi vere sono eccezionali. L'immobilità più o meno completa delle articolazioni è ordinariamente dovuta sia a retrazioni fibro-tendinee, sia a retrazioni della pelle in vicinanza delle articolazioni, secondarie alle lesioni cutanee che abbiamo studiato.

Notiamo, finalmente, la *tumefazione dorsale della mano* che si manifesta nelle paralisi degli estensori di essa.

Riguardo a quanto concerne le lesioni dei muscoli, delle ossa, del cuore, dei polmoni, ecc., non abbiamo nulla da aggiungere a quanto già si disse trattando delle neuriti sperimentali.

Lesioni centrali secondarie alle neuriti di origine esterna — Neurite ascendente. — Gli scarsi dati sicuri, che abbiamo sulla storia poco conosciuta della neurite ascendente dell'uomo, ci sono forniti dallo studio delle neuriti da causa esterna, e si è soltanto fondandoci su queste nozioni che possiamo ammettere l'esistenza di lesioni ascendenti nelle neuriti da causa interna.

Per non dividere e suddividere e quindi complicare un soggetto già per sè molto complesso, crediamo più opportuno riunire in un solo capitolo tutto ciò che riguarda la neurite ascendente dell'uomo, qualunque ne sia l'origine, e rimandare ad esso il lettore (v. più in basso).

Parte Terza

NEURITI DI ORIGINE INTERNA

Introduzione.

Nelle neuriti da causa esterna l'interpretazione dei fenomeni che si osservano è relativamente facile, perchè quasi sempre si può stabilire la relazione che passa fra il reperto anatomico e le manifestazioni cliniche. Ciò non toglie però che in alcuni casi ci si possa trovare imbarazzati.

Diffatti l'agente che ha daterminato una neurite può aver provocato, nello stesso tempo, direttamente od indirettamente, delle alterazioni di altra natura, capaci di determinare dei sintomi, che si mescolano o si combinano con quelli dovuti alla lesione del nervo, e talvolta riesce difficile lo stabilire la parte dovuta a ciascuno dei fattori nella produzione dei fenomeni clinici che si osservano. Il problema può anzi presentarsi molto complesso. I disturbi nervosi secondarii, ad esempio, al trauma di un nervo, possono ripetere la loro causa oltre che in un'alterazione diretta del tronco nervoso, in un'irritazione a distanza del sistema nervoso, in una perturbazione di natura psichica, in un'alterazione degli organi vicini, del midollo, ove si tratti di una lesione delle radici spinali, in una modificazione infettiva o tossica del sistema nervoso, se il trauma ha aperto una porta d'entrata a dei microbii patogeni. Ciò non pertanto, allo stato attuale delle nostre cognizioni, riesce il più sovente possibile determinare fra i disturbi funzionali secondarii ad una neurite da causa esterna, quelli che sono direttamente legati all'alterazione locale del nervo.

Le difficoltà contro le quali si urta nell'interpretazione dei fatti relativi alle neuriti da causa interna sono molto più numerose e più grandi. Le passeremo in rivista, od, almeno, ne ricorderemo le principali. E, prima di tutto, per fissare bene le idee, stabiliremo le condizioni che sarebbero necessarie perchè fosse permesso di fare delle neuriti periferiche un gruppo nosologico definitivamente costituito e di considerare l'epiteto " periferico „ che si applica a queste neuriti, come assolutamente giustificato.

Bisognerebbe perciò che fosse possibile:

1° Ricostruire, dai dati anatomici d'una neurite, la sua storia clinica;

2° Determinare, dalla sindrome clinica d'una neurite, i suoi caratteri anatomici od almeno, da qualche sintomo, stabilire od escludere una lesione dei nervi;

3° Distinguere, in un ammalato affetto da neurite, le manifestazioni sintomatiche legate alle alterazioni del nervo da quelle che possono dipendere da altre cause;

4° Stabilire che le neuriti dette periferiche sono veramente affatto indipendenti da ogni alterazione dei centri nervosi.

Ma pur troppo tutte queste condizioni non si verificano, come cercheremo di dimostrare, discutendo l'uno dopo l'altro i quesiti che abbiamo enunciato.

1° *È possibile dai caratteri anatomici d'una neurite ricostituirne la storia clinica?*

È questo un quesito molto importante. Difatti, uno degli scopi che si propone l'anatomia patologica è quello di determinare nelle varie malattie le relazioni, che esistono fra i sintomi clinici e le lesioni anatomiche. Non basta constatare all'autopsia una data lesione per essere autorizzati a sostenere che questa era la causa dei disturbi osservati durante la vita. Perchè ciò si possa ragionevolmente ammettere bisogna: 1° che la lesione si trovi costantemente nella malattia che si studia; 2° che questa lesione non si riscontri che in tale malattia, di modo che, da una parte, il clinico possa pronunciarsi sulla natura delle lesioni, che poi l'anatomo-patologo riscontrerà all'autopsia e che quest'ultimo possa, dall'altra parte, ricostruire la storia clinica del soggetto che seziona.

Nella patologia spinale riesce quasi sempre possibile il riferire alle lesioni anatomiche i corrispondenti disturbi clinici, e se si presenta ad un medico, che per poco sia versato in questi studi, il midollo di un individuo affetto da pachimeningite cervicale ipertrofica, da sclerosi laterale amiotrofica, da siringomielia, da mielite trasversa, gli riuscirà facile di ricostrurre, sia pure anche approssimativamente, il quadro sintomatico che avrebbero dovuto determinare queste lesioni.

Succederà lo stesso riguardo alle neuriti periferiche? Dal punto di vista clinico, come vedremo in seguito, le diverse specie di neuriti, quali l'alcoolica, la saturnina, la difterica, ecc., pur presentando delle somiglianze più o meno grandi fra di loro, costituiscono altrettanti tipi distinti, e le differenze sintomatiche, che le separano, possono essere molto notevoli. L'esistenza delle neuriti cutanee venne dimostrata nelle più svariate affezioni della pelle; si trovarono anche in certi casi di zona, di vitiligine, d'ittiosi, di ectima, di pemfigo acuto, in certe forme di gangrena cutanea, ecc.

Possono queste diverse forme cliniche essere riferite a lesioni anatomiche ben distinte? Senza tema di errare si può rispondere negativamente. Per risolvere questo problema si fecero certo parecchi tentativi e ricorderemo in seguito i lavori relativi a tale argomento, ma i risultati ottenuti sono ben lungi dall'essere soddisfacenti.

Di più, lesioni abbastanza gravi dei nervi possono rimanere latenti e non aver determinato nessun sintomo clinico.

Non si può certamente ammettere un'alterazione molto profonda e quindi *a fortiori* una distruzione del tronco nervoso, la quale, durante la vita, non si sia rivelata con disturbi funzionali; convien però ricordare (v. più in basso *Neuriti latenti*) che le lesioni di un nervo possono essere incontestabili, senza che il soggetto, il quale ne è colpito, abbia presentato in vita dei fenomeni tali da svelarne l'esistenza. Con tutta probabilità, le lesioni delle neuriti latenti non sono identiche a quelle che determinano un'alterazione della funzione del nervo; ma pure non ne conosciamo che imperfettamente le differenze, che le separano le une dalle altre ed, al presente, colle nozioni che possiamo formarci, coi nostri mezzi d'esame, intorno alla loro estensione, intensità, forma, ci riesce difficile differenziarle l'una dall'altra.

2° *Si può, dall'aspetto clinico d'una neurite, dedurne i caratteri anatomici, od almeno, dati certi sintomi, si può affermare la presenza o la mancanza di lesioni dei nervi?*

Le risposte a questi quesiti sono già in parte formulate nel paragrafo precedente. Abbiamo difatti dimostrato che delle varietà cliniche ben distinte sono legate ad identiche lesioni, tali almeno in apparenza, e che certe neuriti incontestabili, dal punto di vista anatomico, non si manifestarono con nessun sintomo durante la vita. Ed ora dimostreremo come, al contrario di quanto succede nelle neuriti latenti, possono osservarsi dei disturbi funzionali, analoghi a qualcuno di quelli che generalmente si attribuiscono a neuriti, in casi nei quali l'integrità del nervo venne in seguito dimostrata istologicamente.

Così, nella paralisi difterica dell'uomo, le alterazioni dei nervi non sono costanti, e, per mio conto, in molti casi di paralisi difterica sperimentale, determinata da Roux e Yersin coll'iniezione di sostanze solubili del bacillo di Klebs-Löffler, non potei constatare nessuna lesione [Ceni].

Nella paralisi ascendente acuta, se talvolta si riscontrano lesioni più o meno notevoli delle radici o dei nervi, queste possono anche mancare affatto.

Si dovrà, dal confronto di questi varii casi, dedurre che nelle affezioni, nelle quali possono manifestarsi le neuriti, e specialmente nelle intossicazioni e nelle infezioni, la lesione del nervo non costituisce la causa dei disturbi funzionali che loro si attribuiscono? Una tale conclusione non sarebbe legittima, in quanto che si riscontrano sempre dei sintomi clinici, fra gli altri, l'atrofia muscolare accompagnata da certe alterazioni dell'eccitabilità elettrica dei muscoli, i quali permettono quasi di affermare che i nervi sono lesi. Quello che si può dedurre da questi fatti si è che un certo numero di disturbi sintomatici che si osservano nelle neuriti sono dovuti, almeno in parte, non alla lesione organica, ma ad un'alterazione puramente dinamica del sistema nervoso periferico o centrale, e riesce difficile lo stabilire esattamente quanto è dovuto all'uno e quanto all'altro di questi fattori.

3° *È possibile, in un ammalato affetto da neurite, distinguere le manifestazioni sintomatiche dovute alle alterazioni dei nervi da quelle che possono dipendere da altre cause?*

Quello che abbiamo ora detto costituisce una risposta parziale a tale questione. Abbiamo già imparato a conoscere alcune delle difficoltà, alle quali si va incontro; ma ve ne hanno altre ancora, che adesso ricorderemo. La nutrizione dei tessuti dell'organismo è, come si sa, soggetta in parte all'influenza del tessuto nervoso; ne viene quindi che disturbi trofici più o meno notevoli possono seguire a lesioni di certe parti di questo sistema, tra le altre dei nervi. Ma è ragionevole dedurne che tutte le lesioni dei tessuti e degli organi, che sono in relazione coi nervi alterati debbono essere riferiti alle lesioni di questi nervi? Una tale ipotesi non è certamente accettabile. Teoricamente, difatti, possiamo supporre e sarebbe del resto possibile dimostrare con fatti l'esattezza di questa idea, che certi agenti i quali possono determinare una neurite sono anche capaci di provocare nello stesso tempo in via diretta delle alterazioni dei tessuti corrispondenti, e che anche queste, in certi casi, lungi dall'essere la conseguenza delle lesioni dei nervi, possono forse costituirne la causa. È probabile che questa sia la ragione di alcune affezioni cutanee, di certe forme di gangrena. Nulla dimostra che le macchie della pelle quali si osservano nella lebbra non siano sotto la dipendenza delle neuriti lebbrose; i caratteri così speciali che esse presentano depongono piuttosto contro questa ipotesi e ci dànno argomento per pensare che tali lesioni cutanee siano effetto di un'azione diretta dei bacilli della lebbra su certi territorii della pelle. Altrettanto ragionevole è l'ammettere che le lesioni dei muscoli, quali si osservano nelle neuriti infettive e nelle neuriti tossiche, siano talvolta, almeno in certa

misura, primitive; quest'idea viene spontanea dalla disamina di parecchi lavori sulla polimiosite acuta, specialmente da quelli di Senator, [Unverricht, Bozzolo, ecc.]; si tratta difatti, in tali casi, di un'affezione che colpisce direttamente il sistema muscolare e che, come la polineurite, ripete senza dubbio la sua origine da un agente di natura infettiva o tossica.

4° *Si può affermare che le neuriti dette periferiche sono proprio indipendenti da qualsiasi modificazione dei centri nervosi?*

Ci siamo già fatto questa domanda quando esponemmo la definizione della neurite periferica e dovremo ancora tornarci sopra più oltre.

Le neuriti, dicemmo allora, possono essere qualificate periferiche quando i centri trofici dei nervi alterati sono di parvenza normale o non presentano che lesioni molto leggiere. È evidentemente indispensabile di classificare in un gruppo a parte tali neuriti e distinguerle nettamente da quelle legate ad una lesione grossolana del sistema nervoso centrale; però non è men vero che questo qualificativo " periferico " non deve fin d'ora esser preso nel suo senso letterale, in quanto che non ha che un significato relativo; perchè, come vedremo, forse non vi è una sola forma di neurite da causa interna, salvo quella che si manifesta nella lebbra, che si possa affermare d'origine veramente periferica ed affatto indipendente da qualsiasi lesione del sistema nervoso centrale.

Difatti è ragionevole supporre *a priori* che un'alterazione grossolana della parte periferica dei nervi sia talvolta secondaria ad una lesione superficiale od anche ad una modificazione puramente dinamica dei centri nervosi.

Quest'ipotesi fu per la prima volta emessa da Erb e Remak, specialmente riguardo alla neurite saturnina. Per parte mia, in una lezione *sull'anatomia patologica delle neuriti*, ho esposto i principali argomenti che depongono in favore di tale ipotesi e credo anche di averne dato la dimostrazione.

Prima d'esporre i fatti, sui quali si fonda tale ipotesi, voglio rispondere ad un'obbiezione che le fu mossa, e che è la seguente.

Certe osservazioni (v. nota a pag. 126) dimostrano che i nervi possono essere normali mentre le cellule delle corna anteriori corrispondenti sono in preda ad alterazioni istologicamente rilevabili; ora, per quanto leggiera voglia essere una lesione di questo genere, essa è sempre più grave di una lesione puramente dinamica; riesce quindi impossibile ammettere che questa sia capace di provocare una degenerazione dei nervi, alla quale quella non dà infallibilmente origine. Questa è l'obbiezione, che, secondo me, è facile confutare. Difatti, fra le cellule delle corna anteriori ve ne ha di quelle che non costituiscono il punto di partenza di fibre motrici periferiche; si capisce quindi facilmente come certe lesioni molto evidenti delle cellule delle corna anteriori non siano seguite da alterazioni anatomiche dei nervi motori. Del resto, pur ammettendo che le cellule in questione siano tutte costituite allo stesso modo ed abbiano la stessa funzione, l'obbiezione precedente non avrebbe ciò non di meno maggior valore. Essa, difatti, non potrebbe sussistere che alla condizione che il processo morboso, che determina le alterazioni cellulari, fosse sempre lo stesso, il che non è. Ora conviene ricordare, e sarebbe facile dimostrarlo con molti esempi, che la funzione di un organo può essere meno profondamente alterata da lesioni grossolane, macroscopicamente visibili, di quanto non sia da una modificazione delicata che sfugge all'occhio, anche se armato di microscopio. Le cellule nervose, come gli altri elementi, possono essere alterate in modo molto vario, e la gravità dei disordini funzionali, colle loro conseguenze, debbono essere legati alla sua natura almeno tanto, se non maggiormente, quanto all'intensità delle

lesioni visibili. Si può adunque concepire benissimo come certi processsi patologici, senza produrre alterazioni cellulari visibili al microscopio, determinino, nella costituzione delle cellule nervose, delle modificazioni intime, che hanno per conseguenza delle gravi lesioni dei nervi nella loro parte periferica; mentre alcune trasformazioni molto appariscenti delle cellule nervose, ma dipendenti da altri processi, non sono seguite da lesioni periferiche dei nervi.

L'obbiezione precedentemente enunciata non ha quindi, come si vede, nessun valore.

Nello studio di questa questione non conviene dimenticare che il cilindro dell'asse, parte essenziale del nervo, non rappresenta altro che un prolungamento di una cellula nervosa dalla quale strettamente dipende. Il corpo della cellula ed i suoi prolungamenti costituiscono le varie parti di uno stesso elemento cellulare, e nulla impedisce di ammettere che una lesione della parte centrale della cellula, manifestantesi con alterazioni morfologiche molto lievi od anche impercettibili, si riveli soltanto con lesioni nelle sue parti periferiche; ciò mi pare tanto più ammissibile in quanto che le parti d'una cellula più lontane dal loro centro trofico, cioè dal nucleo o dalle regioni vicine al nucleo, debbono con tutta probabilità essere le più fragili, le più facili ad alterarsi.

L'ipotesi che discutiamo è quindi teoricamente sostenibile; ma accanto a questa ipotesi ve ne ha un'altra che dobbiamo pure esporre.

Invece di subordinare la lesione del cilindro dell'asse ad una modificazione dinamica della cellula, dalla quale esso dipende, si può ammettere che alcuni agenti patogeni influenzino contemporaneamente queste due parti dell'elemento cellulare, ma che la porzione periferica, che è più vulnerabile, riveli sola il suo patimento con alterazioni istologiche.

Queste due ipotesi presentano un carattere comune: ambedue cioè implicano l'idea che non si tratti di disturbi esclusivamente periferici, ma che anche i centri nervosi abbiano subìto una qualche perturbazione.

Se non si ammettono queste ipotesi, molti fatti relativi alla storia delle neuriti periferiche non si possono spiegare; esse sono quindi utili, quasi necessarie. Senza l'una o l'altra di queste due ipotesi riesce difficile comprendere il meccanismo di localizzazione e la natura sistematica di alcune specie di neuriti. Si è specialmente fondandosi su questi caratteri, proprii della neurite saturnina, che Erb e Remak ed altri ancora attribuiscono alla paralisi da piombo un'origine spinale.

Certamente fra le neuriti dette periferiche, di natura tossica od infettiva, la neurite saturnina è una di quelle che più ragionevolmente possono riferirsi ad una lesione dei centri nervosi. Esporremo in seguito gli argomenti, che depongono in favore di quest'ipotesi; debbo però dire fin d'ora che nessuno di essi pare assolutamente decisivo. Ora, siccome mi sembra possibile poter dimostrare rigorosamente che certe lesioni periferiche dei nervi, pur essendo relativamente rare e pur non entrando nella categoria delle polineuriti più comuni, sono ciò non pertanto dovute ad una modificazione dinamica dei centri nervosi, così mi occuperò a tutta prima di tali lesioni.

Si tratta di neuriti osservate in alcuni individui affetti da emiplegia d'origine cerebrale con degenerazione secondaria. Per far ben comprendere l'importanza di questi fatti, sarà utile entrare in qualche particolare sull'argomento.

Sappiamo che negli emiplegici si manifesta talvolta un'atrofia muscolare nel lato paralizzato. Le osservazioni di questo genere si dividono in tre gruppi. Uno comprende i casi studiati da Charcot e da parecchi suoi allievi, casi nei quali fu constatata una distruzione più o meno notevole delle corna anteriori

del midollo corrispondenti ai muscoli atrofizzati. Al secondo gruppo appartengono i casi pubblicati prima da me e che si distinguono per l'apparente integrità delle corna anteriori e dei nervi. Finalmente, il terzo gruppo è costituito dai casi descritti da Déjerine, nei quali le corna anteriori del midollo erano perfettamente normali, mentre esisteva un'alterazione periferica dei nervi corrispondenti ai muscoli atrofici.

Questi tre gruppi fanno evidentemente parte di una stessa serie caratterizzata da lesioni più o meno accentuate dell'apparato neuro-muscolare (fibra muscolare, nervo e cellula motrice del midollo) e visibili sia lungo tutto questo apparato, sia solo alla sua periferia, benchè la sua parte centrale costituisca sempre la sede primitiva del disordine (1).

E così si comprende la parentela che può esistere fra disturbi cellulari organici e disturbi cellulari dinamici. Mi sembra impossibile dubitare che in tutti questi casi l'atrofia muscolare non ripeta la sua origine da una lesione centrale.

Le mie osservazioni dimostrarono che un'atrofia muscolare, cioè una lesione organica dei muscoli può esser dovuta ad un'alterazione dinamica delle cellule nervose. Quelle posteriori di Déjerine stabilirono anch'esse, almeno secondo me, perchè l'autore stesso non viene a tale conclusione, che una neurite *apparentemente periferica* può esser dovuta ad un disturbo dinamico dei centri nervosi.

Ritorniamo alla neurite saturnina che, come si sa, colpisce quasi esclusivamente le fibre motrici e determina una neurite sistematica motoria. Con Erb e Remak io son propenso a credere che in tali casi non si tratti d'una vera neurite periferica.

La localizzazione delle paralisi saturnine costituisce, come già dicemmo, un argomento invocato in favore della natura spinale di quest'affezione. Si è così, ad esempio, che nel tipo bracciale (V. più sotto) i muscoli paralizzati fanno parte di un gruppo muscolare sinergico che è pure sede dei disturbi motori nella paralisi radicolare superiore come nelle altre forme di distrofia muscolare e di poliomielite anteriore. Sarebbe molto difficile il comprendere come l'agente della paralisi saturnina, ammesso che esso esercitasse soltanto la sua azione sulla parte periferica dei nervi, potesse operare una tale selezione.

Il carattere sistematico della neurite saturnina, che affetta specialmente le fibre motrici, è un altro argomento che depone contro l'ipotesi, secondo la quale la neurite saturnina sarebbe un'affezione periferica nel vero senso letterale della parola.

Per ben comprendere questo mio modo di vedere a tale riguardo, dovrò premettere qualcosa di quanto dirò nel capitolo dedicato all'anatomia patologica.

Il punto di partenza d'una neurite periferica può, almeno teoricamente, come vedremo, risiedere sia nella parte fondamentale del nervo, il cilindro dell'asse, sia nelle parti accessorie, segmenti interanulari di Ranvier, tessuto connettivo lamellare, intra- o perifascicolare, vasi sanguigni o linfatici.

Mi sembra assai difficile comprendere come una sostanza tossica possa affettare soltanto i vasi, o il tessuto connettivo, od i segmenti interanulari prossimi ai filamenti, mentre che con tutta probabilità questi elementi, pei loro caratteri isto-chimici sono simili a quelli che stanno attorno ai filamenti sensitivi.

---

(1) Joffroy e Achard, in una Memoria intitolata: " Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire chez les hémiplégiques " (*Arch. de Méd. expér.*, 1791), condividono in tutto questo mio modo di vedere.

È ben vero che si potrebbe opporre la seguente obbiezione. Nella comune paralisi radiale, da causa traumatica, le fibre motorie e le fibre sensitive sono contuse in modo identico e tuttavia mancano i disturbi sensitivi, donde ne viene che i filamenti motori sono dal punto di vista funzionale dotati di minore resistenza. Nella neurite saturnina potrebbe anche supporsi che tutte le fibre siano in egual grado colpite dal processo, ma, per le ragioni precedentemente esposte, la sensibilità non ne vien lesa.

I fatti, sui quali si fonda l'obbiezione precedente, non si riferiscono che ad alterazione dei nervi di origine traumatica, e non dimostrano in nessun modo che i filamenti sensitivi resistano più dei motori all'azione di tutti gli agenti patogeni; di più questa resistenza ha dei limiti e non si può comprendere che quando si tratta, come nella comune paralisi radiale da compressione, di una lesione superficiale dei nervi, nè ci permette di spiegare la persistenza della sensibilità, nei casi, nei quali le alterazioni dei nervi sono molto pronunciate, come accade per la neurite saturnina.

Dal punto di vista clinico siamo adunque tratti a supporre, qualora si voglia localizzare il punto di partenza della lesione nei nervi, che si è nel cilindro dell'asse che si sviluppa l'alterazione iniziale della neurite; difatti è ragionevole ammettere che i filamenti motori ed i sensitivi presentino, dal punto di vista della loro costituzione chimica, delle differenze che permettono di concepire le alterazioni degli uni piuttosto che degli altri per influenza d'una sostanza tossica che li impregna tutti insieme. Ma è egli possibile che l'agente provocatore d'una intossicazione, che circola attraverso all'organismo intiero, influisca soltanto sulla parte periferica di un gruppo di cellule nervose, i cilindri dell'asse, lasciando intatto il corpo della cellula? Una tale ipotesi, pur non essendo insostenibile, non sembra molto verosimile. A noi pare più logico supporre che un agente tossico, quale il piombo, che affetta quasi esclusivamente i nervi motori, determini dapprima una modificazione allo stato molecolare delle cellule delle corna del midollo e dei cilindri dell'asse che da esse partono, che i cilindri dell'asse subiscano in seguito, nelle loro parti periferiche, un'alterazione più profonda che ha per conseguenza delle lesioni dei segmenti interanulari. Anche quest'alterazione dei cilindri dell'asse può spiegarsi in due modi diversi; la si può considerare come effetto a distanza di un'alterazione trofica del centro donde proviene, oppure quale un effetto diretto dell'impregnazione saturnina che essi hanno subito. Del resto qualunque delle due ipotesi si voglia ammettere, si deve implicitamente convenire che la paralisi saturnina, quella che abbiamo preso per esempio, non è, a parlare propriamente, una neurite periferica.

Ciò che ancora depone per questo modo di vedere si è che si riscontrano talvolta, nel midollo dei soggetti che durante la vita presentarono dei disturbi nervosi, che abitualmente si riferiscono a neuriti periferiche, delle lesioni spinali più o meno evidenti; è così che in alcuni casi di paralisi saturnina si constatò l'esistenza di alterazione delle cellule delle corna anteriori del midollo.

Conviene tuttavia riconoscere che quest'ultimo argomento non è assolutamente decisivo. Le nostre nozioni sull'atrofia muscolare e sulle neuriti degli emiplegici ci dimostrano che una modificazione dinamica od un'alterazione molto leggiera dei centri trofici dei nervi, può determinare nelle loro parti periferiche lo sviluppo di gravi lesioni; e quindi si può per analogia supporre che succeda lo stesso fatto nella neurite tossica, della quale ora ci occupiamo; ma, d'altra parte, studiando i fenomeni che seguono alle lesioni sperimentali dei nervi, la cui origine periferica è assolutamente incontestabile, abbiamo visto

che, nelle cellule dei centri nervosi donde si originano questi nervi, si osservano delle alterazioni più o meno notevoli. Quindi quando all'autopsia di un individuo, il quale durante la vita ha presentato delle turbe nervose, si trovano imponenti lesioni della periferia dei nervi e lesioni meno gravi dei centri trofici, si può essere grandemente imbarazzati nell'interpretazione dei fatti, ed è ancora permesso di discutere sul valore relativo delle lesioni dei nervi e delle alterazioni spinali.

Mi si perdoni lo sviluppo assunto nella trattazione di questo soggetto, senza dubbio arduo per coloro i quali non sono molto addentro negli studi di neuropatologia. Prima di cominciare la descrizione metodica delle neuriti periferiche di origine interna, mi son creduto in dovere di ricordare i *desiderata* del soggetto che ho da trattare. Certamente avrei reso più facile la mia esposizione sopprimendo quanto ancora può essere soggetto a discussioni; essa avrebbe così guadagnato in chiarezza, ma avrebbe perduto nello stesso tempo in esattezza.

Prima di finire questo capitolo così complesso, cercherò di desumerne l'idea principale e mi limiterò a chiarire il modo con cui, secondo me, si deve comprendere l'affezione alla quale si dà il nome di neurite periferica.

Questo termine, neurite periferica, non deve implicare l'idea che le lesioni dei nervi siano primitive, che sieno queste l'origine di tutti i disturbi sintomatici che si osservano e che il sistema nervoso centrale non presenti nessuna modificazione. Esso significa soltanto che le alterazioni anatomiche del sistema nervoso, visibili coi nostri mezzi d'investigazione, sono esclusivamente localizzati nei nervi ed in essi sono molto più accentuate di quanto nol siano nel sistema nervoso centrale. È ragionevole ammettere, e questa non è del resto una semplice ipotesi, che molti agenti che determinano neuriti provocano contemporaneamente un perturbamento del sistema nervoso centrale e del sistema nervoso periferico, che talvolta anzi esercitano contemporaneamente la loro azione patogena direttamente su altri sistemi anatomici, che i disturbi funzionali da essi determinati non sono soltanto conseguenza di lesioni istologicamente rilevabili, ma anche di modificazioni di natura dinamica, e che, finalmente, le lesioni dei nervi non possono essere considerate come costituenti tutto il substrato anatomico dell'affezione in discorso; esse ne rappresentano soltanto le alterazioni più visibili.

Storia.

Duménil di Rouen pare sia stato il primo a dividere la neurite periferica di origine interna dalle affezioni del sistema nervoso centrale ed a darle un posto speciale fra i quadri nosografici. Benchè sia stato preceduto in questa via da varii autori, Graves, Gubler, Charcot, Vulpian, Rokitansky, dei quali riferisce egli stesso le ricerche, tuttavia lo si può considerare come l'iniziatore di tale studio.

È bensì vero che, come vedremo di poi, non tutti i fatti sui quali egli si appoggia per fondare la teoria della neurite periferica, sono bene dimostrativi; ad ogni modo Duménil ebbe il grande merito di concepire chiaramente la possibilità di una neurite da causa interna, di produrre argomenti in favore della sua ipotesi e di prevedere l'importanza che questa affezione ha nella neuropatologia.

Il suo primo lavoro data dall'anno 1864. È intitolato: *Paralysie périphérique du mouvement et du sentiment portant sur les quatres membres; atrophie des rameaux nerveux des parties paralysées.*

Riassumiamo brevemente la storia del caso che forma la base di questo lavoro.

Un vecchio di 71 anno, dopo aver sofferto per un periodo di due settimane formicolìo alle dita dei piedi, fu côlto un bel giorno da senso di torpore nel piede sinistro e nell'arto superiore destro; dopo pochi giorni ne venne colpito anche l'arto superiore sinistro e finalmente il piede destro. Questi disturbi si aggravano a poco a poco e sei a otto settimane dopo l'inizio della malattia si constatano i seguenti fenomeni: i movimenti della mano sull'avambraccio sono difficilissimi e limitati, specialmente a destra; i muscoli della mano a sinistra sono molto deboli, quasi completamente paralizzati a destra. Vi è atrofia dei muscoli dell'avambraccio e specialmente di quelli della mano. La contrattilità faradica dei flessori è abolita a destra, molto diminuita a sinistra; quella dei muscoli dell'eminenza tenar e degli interossei è abolita da ambi i lati. Alla mano esiste qualche zona di anestesia; le dita dei piedi sono completamente paralizzate, come paralitici sono i piedi stessi; la paralisi è flaccida. I muscoli delle gambe sono atrofici e non reagiscono alla corrente faradica. Sulle faccie dorsali e plantari dei piedi si riscontra una zona di anestesia abbastanza estesa, zona che risale sul lato esterno delle gambe. Negli arti paralizzati l'ammalato prova un molesto senso di peso, talvolta di puntura, come se fosse prodotto da una punta di spillo; i battiti cardiaci sono irregolari. Nessun altro fenomeno notevole.

L'ammalato muore due mesi dopo l'inizio della malattia per pneumonite latente.

All'autopsia, fatta da Duménil e G. Pouchet, si trovarono alterazioni incontestabili e molto gravi dei nervi. Con tutta probabilità si trattava di una neurite periferica. Questa diagnosi però non va esente da critiche. In questa autopsia i nervi non furono esaminati in tutta la loro lunghezza dalla periferia al centro, come fa notare lo stesso Duménil. Le radici spinali e il midollo parevano, è vero, ad occhio nudo, sane, ma non furono esaminate al microscopio.

L'autore fa notare come questo caso rassomiglia molto a quelli che Duchenne de Boulogne ha compreso nel quadro della paralisi generale spinale.

Il secondo lavoro di Duménil intitolato: *Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques et spécialement de la névrite*, fu pubblicato nel 1866.

" Lo studio delle alterazioni spontanee e primitive del sistema nervoso periferico e le nostre conoscenze sul processo patologico, che presiede allo sviluppo di tali alterazioni, sono ancora molto incompleti. Però le mie osservazioni personali mi dànno l'intima convinzione che molte paralisi da causa oscura dipendono da vere neuriti spontanee. Se questi fatti furono trascurati per lungo tempo, ciò avvenne, perchè la preoccupazione dell'esistenza di una affezione centrale, ogni qual volta si è in presenza di un disturbo della sensibilità o della motilità, qualche volta la troppa precipitazione nel fondare entità morbose soltanto sulla sintomatologia, contribuirono a sviare l'attenzione dei medici dalle malattie del sistema nervoso periferico ".

Questo passo, che riporto dalla Memoria di Duménil, dimostra la chiaroveggenza dell'autore nello studio di tale argomento.

Fra i casi descritti in questo lavoro ve ne ha qualcuno, che con tutta probabilità si riferisce, come suppone lo stesso Duménil, alla neurite periferica.

La seconda osservazione concerne un uomo di 64 anni del quale riassumo

qui brevemente la storia: l'affezione cominciò con un senso di stanchezza generale seguita da torpore ai piedi ed alle mani, che presto si aggravò; qualche mese dopo l'inizio della malattia i muscoli delle mani e degli avambracci, dei piedi e delle gambe sono paralizzati; i piedi si trovano in estensione sulla gamba, e l'ammalato è impotente a sollevarli; la contrattilità faradica di questi muscoli e l'eccitabilità faradica dei loro nervi è diminuita o abolita; in certe zone si riscontra anestesia cutanea; l'ammalato accusa ai piedi e alla parte inferiore delle gambe dei dolori, che si esasperano ad accessi; le articolazioni falangee sono tumide; le dita hanno un aspetto fusiforme, sono liscie e lucenti. Questi disturbi, dopo aver presentato un andamento progressivo per più mesi, si arrestano e poi vanno progressivamente migliorando, così che l'ammalato lascia l'ospedale in uno stato di notevolissimo miglioramento, dopo un anno di degenza.

Trovandoci in presenza di un caso di questo genere non esiteremmo certamente a pronunciare la stessa diagnosi di Duménil. Ai suoi tempi però, mancando il reperto necroscopico, una tale diagnosi non era forse sufficientemente giustificata.

La prima osservazione soltanto è confortata dall'esame necroscopico e l'autore la ritiene come decisiva a sostegno della sua tesi. In questo caso l'autopsia, oltre alla lesione dei nervi, rivelò alterazioni delle radici e del midollo. Duménil, appoggiandosi alla storia clinica dell'ammalato e sui caratteri delle lesioni, conclude: che le alterazioni midollari si sono sviluppate dopo quelle dei nervi e sostiene trattarsi nel suo caso di una neurite ascendente.

L'opinione di Duménil può essere discussa, poichè gli argomenti da lui invocati in favore di essa non ci sembrano esenti da critica. Ci accontenteremo per ora di notare solo questo fatto, riserbandoci di tornarvi di poi (V. più sotto).

Comunque sia è perfettamente razionale il riconoscere l'importanza capitale dei lavori di Duménil su questo argomento, per quanto in passato non sieno stati tenuti nella considerazione dovuta; essi passarono quasi inosservati e non si fu che più tardi che la neurite periferica, detta spontanea, acquistò il suo posto di diritto in patologia.

Nel 1876, Eichhorst sotto il nome di *neurite progressiva acuta* pubblicò un caso che, secondo l'autore, può, dal punto di vista clinico, essere classificato nel quadro della malattia di Landry. All'autopsia si trovarono lesioni dei nervi, mentre il midollo era normale.

Nel 1879, Eisenlohr pubblicò un caso concernente un ammalato affetto da tubercolosi polmonare, il quale fu incolto da dolori vivi e da atrofia muscolare agli arti inferiori a decorso rapido. All'autopsia il midollo era sano ed i nervi sciatici con i muscoli corrispondenti erano degenerati.

Nello stesso anno venne alla luce una Memoria di Joffroy col titolo: *Della neurite parenchimatosa spontanea diffusa o circoscritta.*

Quest'autore distingue tre varietà di neurite parenchimatosa spontanea parziale:

1° La *neurite spontanea parenchimatosa a frigore.* " Per l'azione del freddo o sotto l'influenza della diatesi reumatica spesso si assiste al manifestarsi di neuralgie, che talvolta dànno i sintomi di una neurite parenchimatosa ".

" L'esempio certamente più chiaro che si possa osservare è dato dalla neuralgia sciatica, la quale deve appunto a questa complicazione l'essere così spesso accompagnata da un'atrofia muscolare talvolta imponente ".

2° La *neurite parenchimatosa spontanea nell'intosssicazione da piombo.* Charcot e Gombault avevano fin dal 1873 trovato la degenerazione dei nervi

corrispondenti ai muscoli atrofici, senza lesione alcuna del midollo. La neurite saturnina, come già vedemmo, fu poi oggetto di un lavoro classico di Gombault pubblicato nel 1880.

3° La *neurite parenchimatosa nel decorso delle malattie infettive.* " Nella convalescenza del tifo addominale, del tifo petecchiale, del vaiuolo, della difterite si osservano delle atrofie muscolari più o meno estese „. Riassumiamo brevemente un caso di questo genere studiato da Huchard e Joffroy: " Vaiuolo confluente grave. Convalescenza: dolori violenti ed atrofia muscolare dell'arto superiore sinistro. Morte per tubercolosi. Autopsia: Neurite parenchimatosa dei nervi corrispondenti ai muscoli atrofici „.

Joffroy, nel paragrafo che tratta della *neurite parenchimatosa spontanea generalizzata*, riferisce un'importante osservazione comunicatagli da Pierret e che qui riassumiamo brevemente.

" Tubercolosi polmonare. Atrofia muscolare degli arti inferiori, poi dei superiori. Autopsia: Midollo e meningi spinali integre. Neurite parenchimatosa generalizzata „.

Questo lavoro, come si vede dal breve riassunto che abbiamo riferito, rappresenta un importante contributo alla storia delle neuriti periferiche.

Leyden, negli anni 1879 e 1880, pubblicò su questo argomento due Memorie, la prima col titolo: *Su di un caso di polineurite;* la seconda: *Sulla poliomielite e la neurite*, che fecero fare un notevole passo alla questione. Questo autore tentò di stabilire con precisione la sintomatologia della neurite periferica fondandosi principalmente su due osservazioni anatomo-cliniche raccolte con rigore.

I due ammalati, di cui trattasi, avevano presentato lo stesso quadro sintomatico. Si trattava di due giovani, nei quali, in mezzo a fenomeni febbrili, si manifestò paralisi dei quattro arti. Questa paralisi era maggiore all'estremità ed andava progressivamente diminuendo dalla periferia alla radice degli arti; era specialmente grave alle dita delle mani, alle dita dei piedi, mentre i movimenti della spalla e dell'anca erano pressochè normali. I muscoli paralitici caddero in preda ad atrofia ed all'esame elettrico si trovò in essi reazione degenerativa. Gli ammalati erano tormentati da dolori lancinanti specialmente all'estremità degli arti; la pelle era iperestetica e la compressione delle masse muscolari suscitava vivo dolore. Nessun sintomo ordinario delle affezioni spinali; non disturbi vescicali, nè rettali, non escare, non disturbi oculari.

Il decorso della malattia fu abbastanza rapido. In uno dei due casi i fenomeni nervosi non tardarono a migliorare ed a scomparire in gran parte, ma l'ammalato morì per un'affezione renale. Il secondo soccombette ad un tifo intercorrente.

All'autopsia si trovarono manifestissime alterazioni dei nervi, mentre il midollo era perfettamente integro.

Questi due casi si avvicinano molto a quello pubblicato nel 1874 da Duménil, del quale abbiamo già discorso; ma l'esame istologico del midollo, che mancava in quello del medico di Rouen, e che Leyden ha praticato, al contrario, con molta cura nei suoi, dà alle osservazioni di quest' ultimo un valore molto maggiore.

Leyden emette l'ipotesi che la maggior parte dei casi di paralisi acuta o subacuta nell'adulto sono dovuti a neurite periferica. La sua opinione, del resto, non è esclusiva. Egli ammette che ad alterazioni periferiche dei nervi possano associarsi lesioni della sostanza grigia del midollo, e crede, insieme a Strümpell ed altri autori, che non esistano dei limiti ben netti fra le affezioni

midollari e quelle dei nervi, non sembrandogli necessario stabilire una opposizione assoluta fra le lesioni di queste due parti del sistema nervoso.

Dal 1879 la neurite periferica fa parte veramente integrale della nosografia e i lavori su questo argomento andarono moltiplicandosi. Ci è impossibile, e d'altra parte sarebbe superfluo, il ricordare ora i nomi dei molti autori, che si diedero a delle ricerche su questo argomento di patologia. Essi saranno citati nel corso di questo articolo o nell'indice bibliografico, che vi sarà annesso. Però mi sembra giusto citare ancora il nome di Déjerine che pubblicò interessanti lavori sulle neuriti periferiche e specialmente sulle neuriti della tabe.

[In Italia le neuriti vennero studiate in ispecial modo da Grocco solo e insieme col Fusari, da Viti, D'Abundo, ecc. Grocco pel primo ebbe la fortuna di dimostrare anche la neurite dei nervi viscerali (1885). In proposito lo studioso italiano potrà leggere con profitto le relazioni sull'argomento fatte da Grocco e da Rummo al III Congresso di Medicina interna, in Roma (ottobre 1890) (S.)].

Anatomia patologica.

Quando si pratica l'autopsia di un individuo che si suppone affetto da neurite periferica, conviene aver cura di esaminare i nervi di diverse parti del corpo, non solamente quelli che furono durante la vita sede dei disturbi funzionali, ma anche tutti gli altri; è pure necessario prendere parecchi frammenti di ciascun nervo a partire dalla periferia fino alle radici spinali; fa d'uopo infine conservare il midollo e il bulbo.

All'esame macroscopico non si trova generalmente gran che d'importante. I tronchi nervosi sembrano talvolta diminuiti di volume, altre volte al contrario sono ipertrofici. Invece del loro colore biancastro presentano in certi casi un aspetto grigiastro, opalino, e possono essere anche più vascolarizzati del normale. Ma solo l'esame istologico può darci una nozione un po' precisa dello stato anatomico del nervo.

In teoria si possono dividere le neuriti periferiche in tante varietà quante sono le parti elementari del nervo. È infatti permesso supporre che la lesione si possa localizzare in ciascuna delle seguenti parti:

A. La guaina midollare;
B. Il tessuto connettivo perifascicolare;
C. Il tessuto connettivo intrafascicolare;
D. I vasi sanguigni;
E. I vasi linfatici;
F. I segmenti interanulari;
G. I cilindri dell'asse.

Si può inoltre ammettere che ciascuna di queste varietà sia composta di parecchie forme distinte le une dalle altre da differenze nella natura del processo patologico.

Finalmente sembra logico ammettere *a priori* che le diverse varietà possano combinarsi le une alle altre.

Ed ora vediamo quello che l'osservazione ci insegna e passiamo in rivista i fatti anatomici positivi che sono a nostra conoscenza.

Nella grande maggioranza dei casi pubblicati col nome di neurite periferica troviamo descritte soltanto delle lesioni simili a quelle determinate

dalla degenerazione *walleriana*. Si fa appena menzione di qualche speciale alterazione che possa essere riferita ad un altro processo.

Basterà quindi rinviare il lettore al capitolo nel quale è descritta le neurite walleriana sperimentale (pag. 132).

Conviene però notare che fra l'aspetto istologico che presenta un nervo in preda a neurite di origine interna e quello del moncone periferico di un nervo sezionato, esistono generalmente delle differenze abbastanza notevoli, delle quali è facile darsi ragione. Difatti in seguito al taglio di un tronco nervoso, tutte le fibre del moncone periferico si trovano nelle identiche condizioni; sono cioè separate dal loro centro trofico e quindi subiscono tutte necessariamente una serie di alterazioni, lo svolgimento delle quali ha, in tutte, la stessa durata colla variante di pochi giorni. Ben altrimenti vanno le cose nelle neuriti che stiamo studiando. Si capisce facilmente come non tutte le fibre siano fatalmente colpite dall'agente patogeno e come non tutte quelle, che ne subirono l'azione, siano alterate allo stesso grado nè allo stesso momento. Ne viene quindi che, in tale nervo, accanto a fibre normali si possono trovare delle fibre lese in grado diverso e che è possibile trovare nello stesso nervo delle lesioni corrispondenti ai varii stadii del processo walleriano, dalla fase che segna l'inizio della degenerazione allo stadio più avanzato della rigenerazione.

L'uniformità delle lesioni, che si osserva nella maggior parte dei casi di neurite, contrasta, come si è già fatto osservare nell'*Introduzione*, con la varietà delle forme cliniche di questa affezione. Si può infatti supporre, che a ciascuna forma clinica corrispondano delle lesioni anatomiche speciali. Questo modo di vedere non è per il momento confermato dall'osservazione. Vi ha qui una contraddizione apparente, di cui si deve senza dubbio cercare la causa nell'insufficienza dei metodi di esame, dei quali disponiamo, e nella impossibilità in cui si trova l'istologo, per quanto esercitato ed accurato egli sia, di esaminare in modo così completo, quale potrebbe essere richiesto per principio, il sistema nervoso periferico. È possibilissimo che queste lesioni speciali che ammettiamo ipoteticamente, esistano veramente, ma che siano molto limitate e assai difficili a svelare. Quello che si constata negli esami istologici, sono senza dubbio le alterazioni consecutive alle lesioni speciali in discorso. Infatti, se queste ultime distruggono i cilindri dell'asse in una parte qualunque del loro tragitto, deve svilupparsi di necessità, al disotto della soluzione di continuità del nervo, una degenerazione walleriana. Vi saranno adunque in tali casi delle lesioni appartenenti a due processi diversi: le une primitive, specifiche, le più interessanti a conoscersi, ma che non occupano che un tratto pochissimo esteso; le altre secondarie, comuni, ma che affettano necessariamente il nervo in tutto il suo decorso, a partire dal punto in cui risiede la lesione primitiva fino alla periferia. Mi sembra adunque molto probabile, che il più spesso la lesione iniziale abbia dovuto passare inosservata e che sieno state viste solo le alterazioni secondarie.

Per far meglio capire il mio pensiero, citerò un paragone tratto dalla patologia del midollo. Se i fasci del cordone piramidale sono distrutti in un punto qualsiasi del loro decorso, subiscono la degenerazione secondaria in tutta la parte sottostante al focolaio della lesione, qualunque sia la natura della lesione. Prendiamo, ad esempio, tre specie di affezioni clinicamente ed anatomicamente molto diverse l'una dall'altra: un'emorragia cerebrale bilaterale, una pachimeningite cervicale ipertrofica ed una mielite trasversa. In tutte e tre queste affezioni i fasci piramidali possono degenerare, al disotto della regione

primitivamente affetta, allo stesso modo. L'anatomico, che in questi casi non vedesse che la degenerazione secondaria, non si ingannerebbe di certo qualora si contentasse di rilevare questo fatto, ma la sua osservazione sarebbe incompleta e commetterebbe un errore d'interpretazione se volesse sostenere che la sclerosi discendente costituisce da sola tutto il substrato anatomico della malattia in questione. Io credo che si commetterebbe un errore dello stesso genere nello studio delle neuriti, se si ritenessero come primitive queste alterazioni comuni, identiche a quelle della degenerazione walleriana.

Tuttavia, si conoscono attualmente certe lesioni dei nervi che si differenziano nettamente da quelle determinate dalla degenerazione walleriana. Le nostre cognizioni al riguardo sono ancora imperfette; ma abbiamo già fatto un passo nella via che bisogna seguire per arrivare allo scopo.

Leyden cercò di distinguere l'una dall'altra, dal punto di vista del processo istologico, due forme anatomiche: 1° la neurite dovuta ad un processo infiammatorio, nella quale, oltre la degenerazione delle fibre nervose, si osserverebbe una proliferazione cellulare perivasale e nella guaina dei nervi, congestione e talvolta delle emorragie; 2° la neurite degenerativa, atrofica, nella quale mancherebbero i caratteri infiammatori. Questi due tipi morfologici corrisponderebbero a due varietà cliniche, le quali si differenzierebbero l'una dall'altra per certi sintomi, come l'esistenza di dolori nella neurite infiammatoria, la mancanza di essi o la poca loro gravità nella neurite degenerativa.

Ma ci basterà far notare come le lesioni dei nervi da intossicazione alcoolica non possono essere ben distinte da quelle consecutive al saturnismo, per dimostrare come questa ipotesi, che del resto Leyden stesso non emette che con molte riserve, non si fonda su dati sicuri.

È questo adunque un tentativo infruttuoso, che citiamo solo per la storia.

Tra le varietà istologiche delle neuriti che studieremo, la *neurite periassile* merita, per la sua importanza, il primo posto. Gombault l'osservò nelle paralisi saturnina, difterica ed alcoolica. Ma, come per la neurite walleriana, è assolutamente inutile descriverla qui, giacchè non dovremmo fare altro che ripetere quanto abbiamo detto nella prima parte di questo capitolo (pag. 149). La neurite periassile dell'uomo è affatto simile a quella che si può provocare sperimentalmente negli animali.

Dobbiamo tuttavia far notare una particolarità d'una certa importanza; questa neurite cioè si riscontra più di rado allo stato di purezza nell'uomo che nell'animale. Nell'intossicazione saturnina sperimentale, la degenerazione walleriana, come vedemmo, manca quasi completamente. Nelle paralisi saturnine dell'uomo, al contrario, questa degenerazione è comunissima a riscontrarsi, e si associa colla neurite periassile, il cui processo presenta senza dubbio in tal caso una maggiore attività e determina delle soluzioni di continuità nei cilindri dell'asse di molte fibre nervose.

Passiamo allo studio di un fatto che non potè ancora essere classificato, unico nel suo genere, ma di un interesse affatto particolare per noi, perchè sembra rivelarci l'esistenza di un nuovo processo anatomico. Si tratta di una osservazione pubblicata da Gombault, concernente un individuo affetto da miopatia e morto per tubercolosi. Questo autore trovò delle lesioni molto più gravi nei tronchi nervosi che nelle radici spinali, e qualche alterazione nelle corna anteriori del midollo. I nervi trattati coll'acido osmico, non sembra, dice

Gombault, presentino delle lesioni apprezzabili; se invece si fissano con acido cromico e quindi si colorano col picrocarmino si vedono le fibre nervose manifestamente alterate; la guaina mielinica appare allora come frammentata; il cilindro dell'asse è moniliforme, irregolare, granuloso ed in alcuni punti pare affatto scomparso; difatti in preparati fatti per dilacerazione, si vede che il filamento colorato dal carmino è composto di frammenti separati l'uno dall'altro da zone incolore; il nucleo e il protoplasma del segmento non si presentano affatto modificati. Le alterazioni più importanti adunque si riferiscono al cilindro dell'asse, che, secondo Gombault, è realmente distrutto in certi punti del suo decorso. Ciò non pertanto è lecito domandarci, data l'assoluta mancanza della degenerazione walleriana, se per avventura le zone incolore non corrispondono a tratti del cilindro dell'asse, modificati nella loro costituzione isto-chimica e resi quindi incapaci di fissare la sostanza colorante, pur conservando ancora qualcuna delle loro proprietà fisiologiche. Gombault non si pronuncia sull'origine di questa neurite, che dice poter ripetere la sua causa, sia dal processo tubercolare, sia dall'alterazione delle cellule nervose delle corna anteriori.

In ogni caso tale fatto pare dimostri, e questo è d'importanza capitale, che delle lesioni molto gravi possono passare inosservate sui nervi trattati coll'acido osmico, e che perciò molte osservazioni debbono essere controllate.

Fibre gracili. Atrofia semplice delle fibre mieliniche. — Abbastanza spesso capita di trovare nei nervi alterati un numero più o meno grande di fibre nervose mieliniche, le quali non si distinguono che per le minori dimensioni delle fibre; la guaina mielinica è meno spessa e la colorazione nera, che assume per l'acido osmico, è meno scura del normale. Donde provengono queste fibre sottili? Con tutta probabilità ripetono parecchie origini. Le une rappresentano senza dubbio delle fibre, i cui elementi, cilindri dell'asse e segmenti interanulari, sono neoformati e corrispondono allo stadio di rigenerazione delle fibre nervose, la cui parte periferica aveva già subìto la degenerazione walleriana; i cilindri dell'asse di queste nuove fibre provengono da gemmazione della parte centrale della fibra nervosa rimasta normale ed i nuovi segmenti interanulari si sono formati attorno a questi cilindri dell'asse (V. fig. 11, pag. 137). Possiamo ammettere che almeno qualcuna delle fibre sottili abbiano questa origine, giacchè tutte presentano i caratteri istologici delle fibre nervose quali si osservano nel moncone periferico di un nervo tagliato nel periodo di rigenerazione.

Fra le fibre sottili, delle quali trattiamo, ve ne ha un certo numero, che rappresentano con tutta probabilità delle antiche fibre delle quali rimase conservato il solo cilindro dell'asse ed i cui segmenti interanulari, dopo essere stati distrutti dal processo patologico, si sono rigenerati. Difatti, abbiamo veduto che nel periodo rigenerativo della neurite periassile, i cilindri dell'asse denudati vengono avvolti dai segmenti interanulari che, in sul principio almeno, sono di una grossezza molto minore degli antichi (V. fig. 12, pag. 151).

Finalmente, vi sono degli istologi i quali credono che alcune di queste fibre gracili non rappresentino che antiche fibre, i cui elementi, cilindri dell'asse e segmenti interanulari, sono tutti conservati, subendo soltanto una progressiva riduzione di volume per un processo, al quale si diede il nome di atrofia semplice. Quali sono le varie fasi di questo processo? Gli istologi tacciono al riguardo. Si tratta di un'atrofia proporzionale delle varie parti costituenti la fibra nervosa, ciascuna delle quali sarebbe soggetta ad una specie di lavorìo di

assorbimento? Questa ipotesi non mi sembra guari accettabile; riesce difficile comprendere come gli elementi di un segmento interanulare, nucleo, protoplasma non differenziato, mielina, così diversi l'uno dall'altro sotto tutti i punti di vista, reagiscano in tal modo ad un agente patogeno, diminuendo tutti di volume pur conservando le loro rispettive proporzioni. È probabile che il protoplasma non differenziato dei segmenti interanulari dapprima si sviluppi, assorba una parte della mielina, la trasformi e la elimini quindi attraverso alla membrana di Schwann. È bensì vero che anche questa non è che una pura ipotesi e non voglio insistervi ulteriormente. Desiderava soltanto far notare come il processo d'atrofia semplice della fibra nervosa mielinica, che del resto non è ancora messo del tutto in chiaro, sia forse più complesso di quanto potrebbe far supporre il nome che gli venne imposto.

Finora abbiamo parlato specialmente delle lesioni delle fibre nervose, che, del resto, sono le più frequenti. Ora studieremo le alterazioni che può presentare il tessuto connettivo del nervo.

Cornil esaminò, in un caso di emiplegia d'origine cerebrale, i nervi del lato paralitico e trovò che il tessuto connettivo era molto addensato, mentre le fibre erano rimaste intatte.

Però, il più spesso, le lesioni del tessuto connettive si associano a quelle delle fibre nervose.

In un caso di neurite periferica tipica, Leyden, oltre a fibre nervose degenerate, trovò anche delle alterazioni nel tessuto connettivo quali abbiamo già descritte più sopra. Rosenheim e Senator notarono la presenza di *mastzellen*. Lesioni della stessa natura furono descritte in un numero di casi abbastanza rilevante. Minkowski e Lorenz insistono sulle alterazioni vascolari da loro osservate nei nervi e nei muscoli e che, secondo il primo di questi autori, sarebbero bene spesso il punto di partenza delle lesioni degenerative delle fibre nervose. Tali alterazioni vascolari consistono in una infiltrazione delle pareti arteriose e del tessuto perivascolare da parte di piccole cellule.

Nella *neurite leprosa* si trovano le due specie di lesioni; da una parte, delle alterazioni delle fibre nervose, che non presentano alcun carattere speciale, e dall'altra parte, un'iperplasia del tessuto connettivo, specialmente del connettivo perifascicolare, la quale determina le nodosità del nervo rilevabili in vita, e che, come è noto, costituiscono uno dei caratteri della lepra. Nella neurite leprosa si può talora constatare, con appropriati mezzi di colorazione, la presenza nei nervi dei bacilli specifici. Dopo i lavori di Virchow è generalmente ammesso che le lesioni del tessuto connettivo abbiano nella neurite leprosa la parte principale. Leloir crede che la neurite parenchimatosa, invece di essere secondaria alla neurite interstiziale, sia forse primitiva e tenga questa sotto la sua dipendenza. Anche Marestang, in un lavoro recente, sostiene questa tesi. Completeremo in seguito la descrizione delle alterazioni che si riscontrarono nella neurite leprosa.

Anche nella *neurite sifilitica* si osservano lesioni parenchimatose ed interstiziali. In un lavoro sulla polineurite radicolare sifilitica, Kahler fa notare che, oltre alle alterazioni delle radici dovute a neoformazioni sifilitiche delle meningi, esiste anche una neurite radicolare primitiva consistente, in sul principio, in una infiltrazione del tessuto connettivo da parte di piccole cellule, la quale ha il suo punto di partenza sia attorno ai vasi, sia alla periferia del nervo. Questa infiltrazione cellulare conduce alla formazione di una neoplasia e determina la distruzione delle fibre nervose.

Gombault e Mallet, in un lavoro intitolato: *Un caso di tabe iniziatosi nell'età infantile*, oltre alle lesioni spinali, che hanno constatato e sulle quali ritorneremo di poi, descrivono delle alterazioni molto curiose delle fibre nervose e del tessuto connettivo dei nervi. Macroscopicamente esse sarebbero rappresentate da ipertrofia di un certo numero di radici posteriori, di radici anteriori e di nervi, la cui superficie è granulosa, verrucosa e percorsa da molte arborizzazioni vascolari. Microscopicamente, ciò che colpisce avanti tutto, si è la mancanza pressochè completa di fibre mieliniche. Qualche rarissima fibra è contornata da una guaina mielinica, ma questa, come ci si può assicurare in preparati per dilacerazione, non è continua, e la porzione mielinica, che corrisponde forse ad un segmento interanulare, è sempre situata fra due porzioni prive di mielina. Invece della guaina mielinica si osserva uno spazio limitato da un semplice contorno o da uno strato omogeneo più o meno largo, il quale rappresenta senza dubbio la guaina di Schwann ipertrofica. Questi spazi, vuoti in certe fibre, sono occupati per lo più da nuclei ovalari isolati o riuniti a gruppi di tre o quattro, da una sostanza jalina situata negli intervalli esistenti fra i nuclei stessi, infine da filamenti, che talvolta si possono seguire senza interruzione per un tratto molto lungo e che possono considerarsi come cilindri dell'asse. Aggiungiamo, che le fibre nervose così modificate sono molto meno numerose delle fibre di un nervo normale. Le pareti vascolari dei vasi, arterie o vene, sono molto inspessite, sprovviste di nuclei ed hanno un aspetto jalino; il loro lume è ristretto ed in certi punti ridotto ad una semplice fessura. Il tessuto connettivo intrafascicolare nelle zone perivascolari non è più abbondante della norma, ma attorno alle fibre nervose si ipertrofizza grandemente, formando ciascuna di esse una guaina di uno spessore talvolta considerevole, povera di nuclei. La guaina lamellare di certi fasci è notevolmente inspessita per un aumento di volume e di numero delle lamine costituenti. Il tessuto connettivo perifascicolare non è modificato in modo apprezzabile.

Déjerine e Sottaz pubblicarono un caso, che, sotto tutti i punti di vista, è simile al precedente. Il loro lavoro è intitolato: *Sulla nevrite interstiziale ipertrofica e progressiva dell'infanzia.* Le lesioni spinali, delle quali tratteremo di poi, e le alterazioni dei nervi sono pressochè identiche a quelle descritte da Gombault e Mallet.

Ricordiamo infine un caso di neurite periferica di origine vascolare pubblicato da Joffroy ed Achard, nella quale la lesione primitiva era rappresentata da un'arterite obliterante. Dutil e Lamy descrissero più recentemente un caso simile al precedente (*a*).

Passate in rivista le varie lesioni dei nervi che vennero osservate, facciamo notare che nella breve trattazione di esse abbiamo trascurato di indicare certe difficoltà che si presentano, quando si tratta di stabilire, se un nervo è normale o alterato. Le cause d'errore sono molteplici, e noi ci accontenteremo di ricordarne soltanto qualcuna.

Si abbia per esempio un nervo al cui esame coi metodi ordinari non si trovi traccia di degenerazione recente e manchino affatto o quasi goccie di mielina. — Ed ora apro una parentesi per far notare che anche allo stato normale vi hanno sempre delle fibre in via di distruzione. — Si avrà adunque

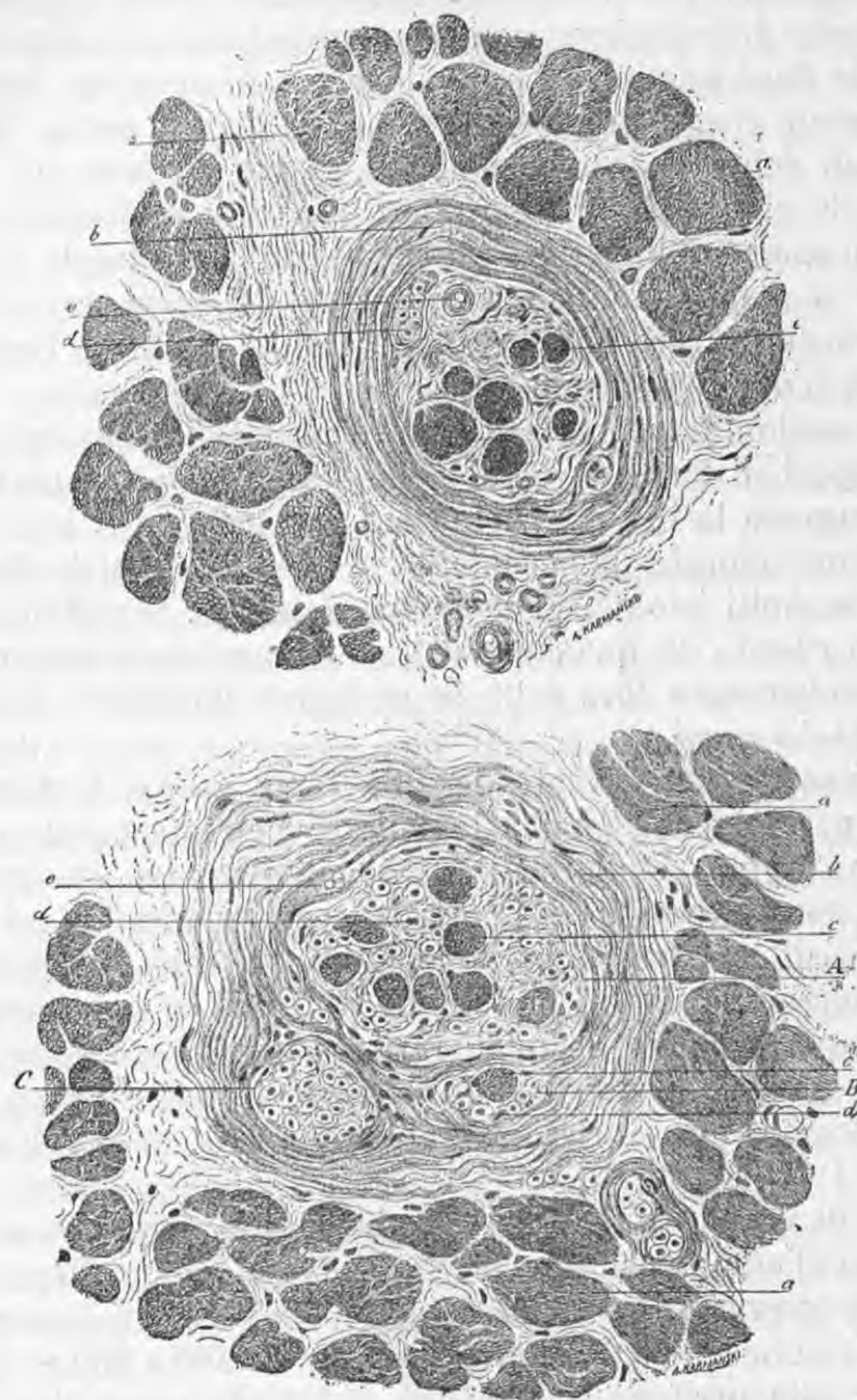
(*a*) [V. pure: B. Silva, Su di un caso di claudicazione intermittente con neurite periferica di origine vascolare; *Gazzetta medica lombarda*, e *Clinica moderna*, 1895 (S.)].

da fare con un nervo normale o non si tratterà piuttosto di una degenerazione antica? È questo il problema al quale possiamo essere chiamati a rispondere. Se in certi casi la risposta può essere facile nell'uno o nell'altro senso, in altri essa è difficilissima; infatti conviene tener presente che il rapporto numerico fra le fibre mieliniche e quelle prive di mielina varia di molto a seconda del nervo, che si prende in esame, e, d'altra parte, bisogna sapere che le guaine di Schwann vuote possono essere confuse con delle fibre di Remak, di modo che anche dopo ripetuti esami e molti studi di confronto si è pur troppo spesso obbligati a rimaner nel dubbio. Questo accade specialmente, quando si esaminano dei nervi viscerali, dei nervi cardiaci ad esempio, e sarebbe facile dimostrare che, in molti casi, si ammise l'esistenza di una neurite cardiaca senza ragioni sufficienti.

Sopra delle sezioni trasversali di nervi fissati coll'acido osmico si vedono talvolta degli spazi di forma ovoidale, che sono situati alla periferia dei fasci di fibre, ne occupano la decima parte circa e spiccano pel loro colore chiaro sulle altre regioni colorate in nero dall'acido osmico. Queste figure erano già state trovate da molti istologi (Trzebinski, Schultze, Stadelmann, Langhans, Kopp) e furono riferite da qualcuno di essi ad uno stato patologico. Blocq e Marinesco le studiarono a loro volta in un lavoro intitolato: *Su di un sistema tubulare speciale dei nervi.*

Questi spazi sarebbero formati da due o tre gruppi costituiti nel modo seguente. Alla periferia una guaina lamellare; nell'interno di questa guaina degli elementi di figura cellulare di 20-25 μ di diametro, che nel loro interno presentano dei corpi cromatici e talora delle granulazioni di mielina. In tagli longitudinali questi spazi sarebbero costituiti da tubi paralleli all'asse dei nervi e della lunghezza di 4-5 millimetri. Ciò che a noi interessa specialmente si è che queste figure, le quali rappresenterebbero delle fibre nervose profondamente modificate, non costituirebbero, secondo Blocq e Marinesco, uno stato patologico, ma si riscontrerebbero anche in nervi assolutamente normali.

Quando, su di un taglio trasversale abbastanza esteso si esaminano dei muscoli striati dell'uomo, nello spessore del tessuto connettivo, che separa i fasci di fibre, si osservano qua e là dei piccoli isolotti, di forma più o meno irregolarmente rotonda, del diametro che varia da 100 a 200 μ, e costituiti nel modo seguente: alla periferia una guaina di tessuto connettivo intensamente colorata in rosso dal picrocarmino, che spicca nettamente sulle parti circostanti e presenta la struttura delle guaine lamellari dei nervi; difatti essa somiglia in tutto alle guaine dei piccoli tronchi nervosi che decorrono nelle stesse maglie del tessuto connettivo, con questa sola differenza che è generalmente di uno spessore alquanto maggiore. Nello spazio delimitato da ciascuna di queste guaine si vede un gruppo da tre a sette fibre muscolari striate di un diametro più o meno grande, ma molto inferiore a quelle delle fibre che si trovano in tutte le altre parti del muscolo e che presentano in generale un numero di nuclei maggiore di queste ultime. Queste piccole fibre muscolari sono separate le une dalle altre da fibrille di tessuto connettivo e da piccole cellule fusiformi. In alcuni di questi isolotti si trovano anche tra le fibre muscolari poche fibre nervose. In altri la struttura è alquanto più complessa: dalla faccia interna della guaina partono dei fasci di tessuto connettivo, che ne suddividono la cavità in due o tre zone secondarie, la principale delle quali è occupata da piccole fibre muscolari, mentre che in una delle zone accessorie si trova un tronco nervoso. Queste figure rappresentano fasci

muscolari, ben distinti dai fasci vicini, per le dimensioni delle fibre e per la guaina connettiva dalla quale sono attorniati.

Figg. 16 e 17. — Riproduzione delle figure del lavoro di J. Babinski sui Fasci neuro-muscolari (negli *Arch. de Méd. expér.*, anno 1889). — Queste due figure rappresentano delle sezioni trasversali dei muscoli dell'eminenza tenare di una donna morta all'età di 70 anni per pneumonite senza mai aver presentato disturbi motori.

Questi muscoli furono fissati nel liquido di Müller e le sezioni, previa inclusione in celloidina, furono colorate col picrocarmino.

Fig. 16. — *a*, *a*. Fibre muscolari prossime ad un fascio neuro-muscolare; — *b*. Guaina lamellare di questo fascio.

Nella cavità delimitata da questa guaina si vedono:

c, *c*. Le piccole fibre muscolari; — *d*. Un piccolo tronco nervoso; — *e*. Un vaso sanguigno.

Fig. 17. — *a*, *a*. Fibre muscolari prossime al fascio neuro-muscolare; — *b*. Guaina lamellare di questo fascio. Lo spazio delimitato da questa guaina è suddiviso da segmenti che si staccano dalla sua faccia interna, in tre zone.

Nelle zone A e B si vedono:

c, *c*. Fibre muscolari; — *d*, *d*. Fibre nervose. — La zona C è occupata da un tronco nervoso. — *e*. Vaso sanguigno.

Questi fasci conosciuti col nome di fasci neuro-muscolari furono descritti da Roth e da me; noi ne abbiamo dimostrato la presenza nei muscoli striati normali dell'uomo.

Eichhorst, in un lavoro intitolato *Neuritis fascians*, esaminando al microscopio i muscoli di un individuo affetto da paralisi alcoolica, osservò delle figure identiche a quelle che ho descritto più sopra. Egli crede che esse corrispondano a dei nervi in via d'alterazione, e suppone che la guaina di questi fasci rappresenti il neurilemma di tronchi nervosi intramuscolari e che i fasci muscolari vicini siano stati inglobati nello spazio delimitato dalla parete connettiva dei nervi per influenza del lavorìo patologico. Secondo questo autore, avremmo adunque a che fare con una forma speciale di neurite che egli chiama *neuritis fascians*. Quanto abbiamo detto più sopra dimostra che questa pretesa forma di neurite deve scomparire dal quadro nosologico.

[Nel lavoro sopra citato, e pubblicato negli *Arch. de Méd. expérimentale*, 1889, Babinski polemizza con Roth circa la priorità della scoperta di questi fasci neuromuscolari, che egli avrebbe descritto nel 1886 e Roth nel 1887, ed afferma che tali fasci non erano conosciuti dagli istologi prima di tale epoca. Ora conviene far notare come in un lavoro pubblicato nel 1882 (*Archivio per le Scienze mediche* di Bizzozzero, vol. V) Golgi (Annotazioni intorno all'Istologia normale e patologica dei Muscoli volontarii) dà una lunga, accurata e precisa descrizione di questi fasci neuromuscolari, corredandola di figure molto chiare ed evidenti. Egli dimostrò la presenza di questi fasci nei muscoli di ogni età, insistendo sul fatto che le fibre muscolari, imprigionate nel fascio, conservano, anche nella vita adulta, i caratteri di fibre imperfettamente sviluppate; lo stesso autore tende poi a credere che la guaina che attornia il fascio appartenga al sistema linfatico, sia cioè uno spazio linfatico perifascicolare. Babinski nel lavoro citato rimprovera ad Eichhorst di non aver avuto conoscenza del suo lavoro; molto più giusto è il rimprovero che si dovrebbe fare a lui, come a Roth e ad Eichhorst, di non aver conosciuto la publicazione di Golgi, fatta molti anni prima, tanto più che ancora prima del 1882 lo stesso Golgi avea fatto della sua scoperta oggetto di comunicazione all'Istituto lombardo di Scienze e lettere. E questo basti per la verità (S.)].

Lesioni del midollo. — Si pubblicarono già gran numero di casi di polineuriti, nei quali l'esame microscopico rivelò oltre alle alterazioni dei nervi delle lesioni più o meno notevoli del midollo.

Nell'*introduzione* abbiamo già dimostrato quanto sia difficile interpretare tali fatti e stabilire i rapporti che possono correre fra le due specie di lesioni. Ritorneremo su questo argomento nei capitoli intitolati: “ Neuriti ascendenti „, “ Neuriti periferiche e tabe „.

Pel momento ci basterà riassumere i fatti principali relativi all'argomento.

Uno dei casi più antichi fu descritto da Dumenil e venne già ricordato più sopra (pagg. 166-167). Oltre alle lesioni dei nervi che erano congesti, e del connettivo, che era inspessito, si riscontrarono alterazioni disseminate delle radici posteriori e delle radici anteriori del midollo, rare nelle prime, molto gravi nelle seconde; le fibre nervose di queste ultime erano in gran parte degenerate. Esisteva inspessimento notevole delle meningi nella regione posteriore del midollo. La sostanza grigia di questo presentava, come le radici, delle lesioni disseminate, in certe sezioni molto gravi, nulle o quasi in sezioni vicine alle precedenti e predominanti nelle corna posteriori; essa era percorsa in molti punti da capillari tortuosi; non si vedevano cellule nervose che nelle corna anteriori, però anche qui in numero minore del normale; fra le cellule conservate molte erano pallide senza nucleo visibile; alcune raggrinzate ed appena riconoscibili. Meno alterata era la sostanza bianca; però, in certi punti,

in vicinanza delle parti grigie più lese, nei cordoni posteriori esisteva un certo grado di sclerosi. Sullo stato dei ganglii spinali l'autore tace.

Oertel descrisse delle lesioni delle corna anteriori del midollo nella paralisi difterica.

In cinque casi di paralisi di tal natura Déjerine constatò l'esistenza d'una poliomielite anteriore.

Oettinger, Finlay, Korsakoff, Köppen, Schäffer, Erlitzky, infine Achard e Soupault hanno notato delle alterazioni delle cellule delle corna anteriori del midollo nella paralisi alcoolica. Thomsen constatò in un caso di paralisi etilica, oltre alle lesioni dei nervi, un'infiammazione emorragica con isclerosi del nucleo del pneumogastrico. Queste lesioni possono essere molto gravi e finire per distruggere un numero più o meno considerevole di cellule. Secondo Schäffer, il primo carattere dell'atrofia consiste in ciò, che i nuclei delle cellule sono dentati; in seguito si suddividono in piccoli granuli e poi scompaiono; le cellule fissano meno o non fissano affatto le sostanze coloranti; presentano dei vacuoli, i loro prolungamenti scompaiono ed in ultimo esse si disaggregano completamente.

Vierordt, col titolo di " degenerazione dei cordoni di Goll in un alcoolista ", pubblicò la storia di un individuo affetto da tubercolosi polmonare e presentante la sindrome di una neurite alcoolica; all'autopsia non si trovarono che alterazioni delle radici posteriori del midollo, lesioni molto più gravi dei cordoni di Goll, mentre i nervi erano perfettamente normali.

Popoff, Thiersch, Danillo, Rosenbach osservarono nella paralisi saturnina l'atrofia semplice delle cellule nervose delle corna anteriori, la loro vacuolizzazione e la perdita dei loro prolungamenti. In un caso descritto da Oppenheim le lesioni cellulari erano ancora più gravi.

Braun, in una breve Memoria, intitolata: *Sopra di un caso d'affezione sistematica combinata del midollo e dei nervi periferici*, pubblicò la storia di un ammalato, lavoratore nello stagno, il quale era stato colpito da paralisi e da atrofia muscolare. All'autopsia, oltre alle alterazioni dei nervi e delle radici anteriori, si constatarono lesioni delle radici posteriori, a livello dei rigonfiamenti cervicale e lombare, una degenerazione dei cordoni posteriori ed un'atrofia delle cellule delle corna anteriori del midollo. Braun tende a credere che in questo caso si tratti d'una paralisi saturnina da neurite e che le lesioni spinali sieno secondarie alla neurite.

Nel lavoro di Pal sulla neurite multipla si trovano descritti parecchi casi, nei quali le lesioni dei cordoni posteriori erano associate ad alterazioni dei nervi.

Nella seconda osservazione concernente un alcoolista tubercolotico affetto da polineurite subacuta, si riscontrarono all'autopsia, oltre a lesioni molto gravi dei nervi, delle alterazioni delle radici posteriori e, nel midollo, una degenerazione parziale della zona di Lissauer insieme con modificazioni poco notevoli dei cordoni di Goll, rappresentate specialmente da uno sviluppo del tessuto interstiziale senza considerevole alterazione delle fibre nervose.

Nella terza osservazione riguardante, come la precedente, un individuo nello stesso tempo alcoolista e tubercolotico, affetto da polineurite subacuta, si trovarono pure lesioni dei nervi ed alterazioni delle radici posteriori insieme con una sclerosi dei cordoni di Goll.

Nella quarta osservazione del lavoro di Pal si tratta di un individuo affetto da saturnismo e colpito da nevrite multipla subacuta. All'autopsia si riscontrarono, oltre alle lesioni dei nervi, una degenerazione gravissima delle radici posteriori ed una sclerosi dei cordoni di Burdach nel midollo cervicale e nella

parte superiore del midollo dorsale, e lesioni meno gravi nei cordoni di Goll. Inoltre esistevano alterazioni dei fasci cerebellari diretti e del sistema piramidale. Infine vi era una nevrite ottica.

L'autore è propenso a credere che le lesioni dei cordoni posteriori, simili, come riconosce egli stesso, a quelle della tabe, siano secondarie alla neurite delle radici posteriori.

Negli individui studiati da Gombault e Mallet, dei risultati dei quali ci siamo già occupati trattando delle lesioni dei nervi, si riscontrarono alterazioni spinali molto gravi nella sostanza bianca e nella grigia, più pronunciate ancora nella regione lombare che nelle altri parti del midollo. Esisteva una sclerosi dei cordoni posteriori estesa, nella regione lombare, alla parte più interna delle zone radicolari posteriori, ed, al di sopra di questa regione, sino alla parte superiore del midollo, localizzata nei cordoni di Goll e nelle zone radicolari posteriori, nelle quali era distribuita irregolarmente. All'esame istologico, questa sclerosi era costituita da un tessuto translucido, povero di elementi cellulari, che non sembrava aver subìto retrazione di sorta. La sostanza grigia si presentava molto ridotta di volume, come diminuite in numero e dimensione erano le cellule delle corna anteriori. Finalmente, la pia-madre era inspessita e si aveva anche inspessimento fibroso delle pareti dei vasi. Questa lesione, pur essendo diffusa, era più grave nella regione posteriore del midollo.

Gombault e Mallet fanno osservare che le lesioni spinali sono simili a quelle della tabe e non se ne differenziano che per alcune particolarità, come l'irregolare distribuzione della sclerosi delle zone radicolari posteriori e la mancanza di retrazione del tessuto sclerosante.

Come pelle alterazioni dei nervi, le lesioni del midollo riscontrate nel caso di Déjerine e Sottas, sono press'a poco identiche a quelle che abbiamo ricordato nell'osservazione precedente.

Lesioni del nervo ottico. — L'alcoolismo, uno dei fattori più potenti della neurite periferica, determina anche alterazioni del nervo ottico che furono specialmente oggetto di studio da parte di Uhthoff.

Secondo questo autore, si tratterebbe di una lesione che affetta primitivamente il tessuto interstiziale, colpisce poi in via secondaria le fibre nervose. Questa neurite si localizza specialmente nella porzione intraorbitaria del nervo e va diminuendo dalla periferia al centro. Il connettivo acquista un grande spessore e subisce una retrazione cicatriziale molto più grave che nell'atrofia grigia. In mezzo a questo tessuto, contrariamente a quanto si osserva nell'atrofia tabica, resta quasi sempre un numero più o meno grande di fibre nervose sane, il che, come fa notare Uhthoff, dà ragione dei caratteri clinici dell'ambliopia alcoolica. I vasi sono alterati, le loro pareti inspessite ed il nervo ottico sembra più ricco di vasi del normale.

Lesioni periferiche consecutive alle neuriti d'origine interna. — Queste lesioni sono simili a quelle che si sviluppano negli animali in seguito al taglio dei nervi. Però a tal riguardo debbono esistere fra questi due ordini di fatti delle differenze riferibili a cause che non possono sfuggire. Nelle neuriti d'origine interna le fibre che costituiscono un tronco nervoso non sono, come già dicemmo, tutte alterate nello stesso grado e non vennero colpite dall'agente patologico nello stesso momento; di più le lesioni si sviluppano talora con molta lentezza e la soluzione di continuità di una fibra nervosa non avviene che a poco a poco; finalmente tali alterazioni possono retrocedere e progredire

alternativamente a più riprese. Le lesioni degli organi in dipendenza dei nervi alterati, nei casi di polineurite, debbono adunque presentarsi meno uniformi

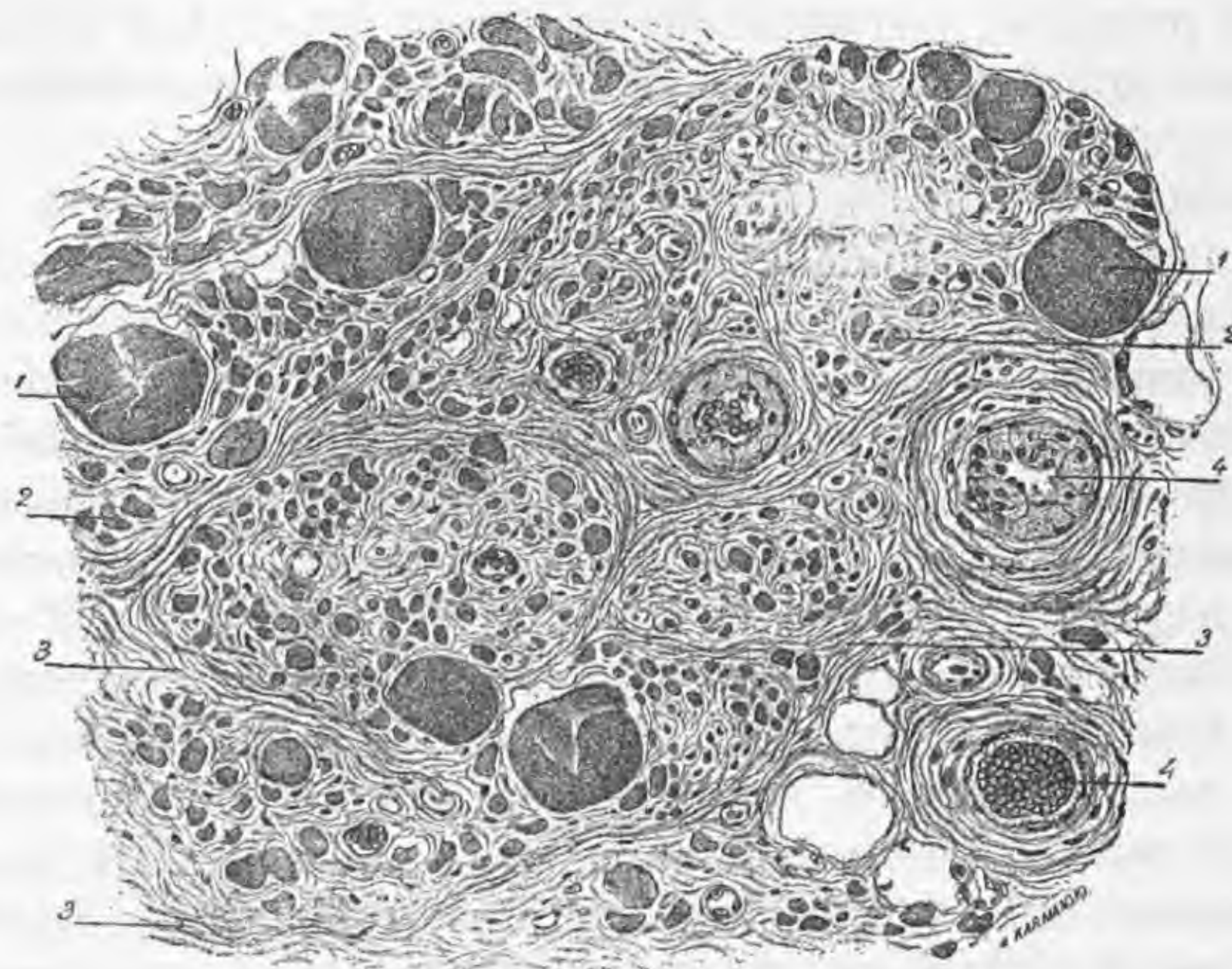



Fig. 18. — Sezione trasversa del muscolo estensore comune delle dita in un caso di neurite periferica. — Atrofia e sclerosi dei muscoli. Il muscolo fu fissato nel liquido di Müller, indurito con gomma ed alcool; le sezioni furono colorate col picrocarmino.

1. Fibre muscolari di dimensioni pressochè normali; esse sono scarse. — 2. Fibre muscolari atrofiche abbastanza numerose. — 3. Tessuto connettivo iperplastico, che si colora molto intensamente col picrocarmino. — 4. Vasi sanguigni.

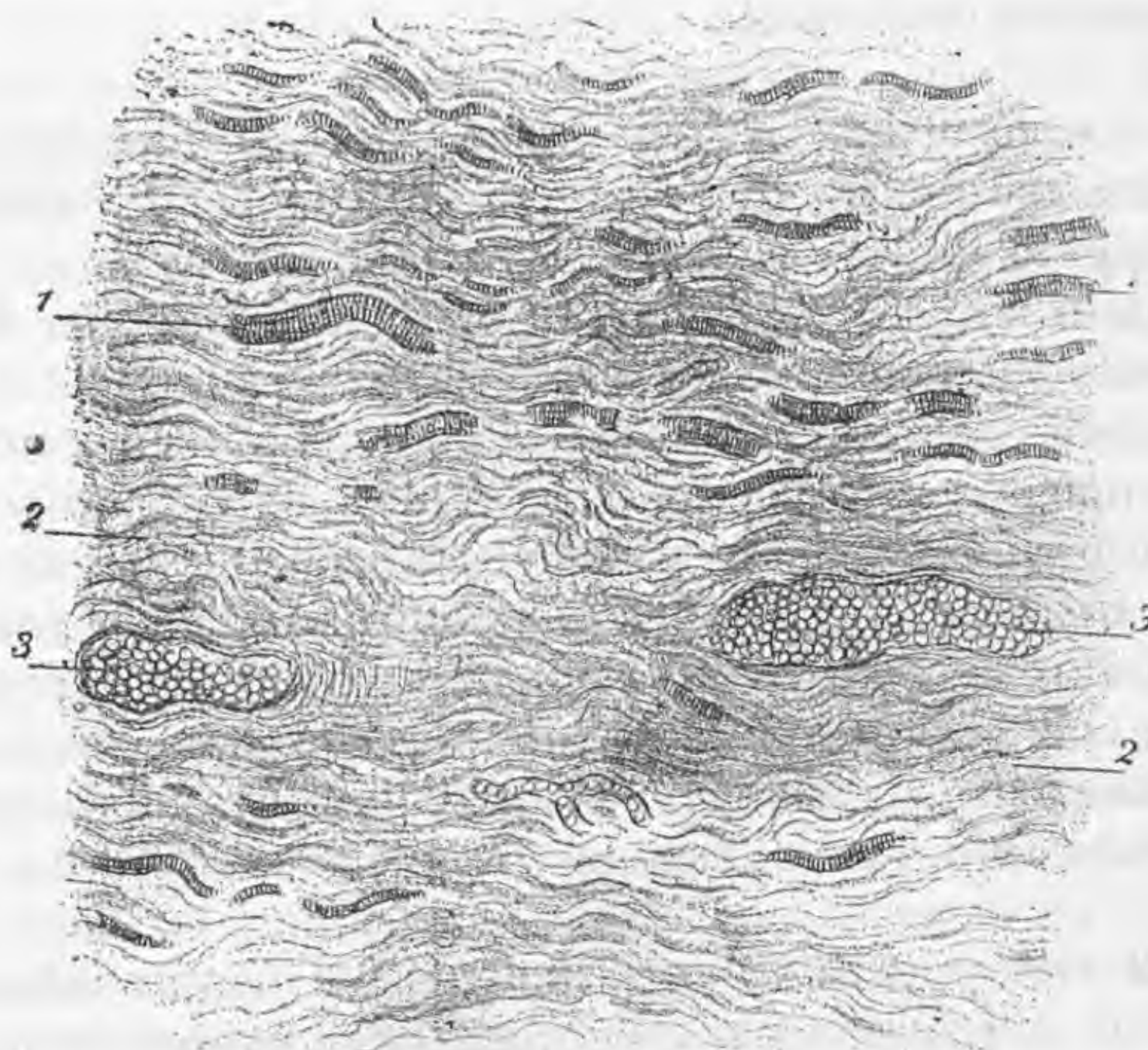



Fig. 19. — Sezione longitudinale del muscolo estensore comune delle dita, appartenente allo stesso caso, le cui sezioni trasversali sono rappresentate dalla fig. 18 (stesso metodo di fissazione e di colorazione della fig. 18). La sclerosi dei muscoli si vede qui ancor più grave.

1. Fibre muscolari molto sottili. — 2. Tessuto connettivo. — 3. Vasi sanguigni.

di quanto sieno quelle che seguono al taglio di un nervo; così che, in uno stesso muscolo, accanto a fibre assolutamente normali se ne possono trovare

altre, delle quali non restano che i reliquati. È bensì vero che anche nell'atrofia muscolare secondaria alla sezione sperimentale dei nervi, non tutte le fibre si presentano, come vedemmo, lese nello stesso grado; ma nella polineurite le differenze possono essere ancora molto più spiccate.

Capita talvolta di osservare in un numero più o meno grande di fibre delle alterazioni, e fra le altre la degenerazione grassa, le quali sembrano molto diverse dall'atrofia detta semplice. A me non sembra affatto dimostrato che queste lesioni sieno sotto la dipendenza della distruzione delle fibre nervose; forse sono dovute all'azione diretta sui muscoli delle sostanze tossiche o delle tossine, che sono le cause delle neuriti.

Desidero ancora richiamare l'attenzione su certe alterazioni muscolari che talvolta capita di osservare nelle neuriti d'origine interna e che sembrano veramente speciali a questa forma di neurite.

Nelle neuriti sperimentali, come vedemmo, le lesioni del tessuto interstiziale sembrano relativamente secondarie; solo le fibre muscolari sono profondamente alterate. Ora, nelle neuriti che stiamo ora studiando, il connettivo dei muscoli può presentare delle alterazioni molto gravi; in certi casi assume uno sviluppo tale che è quasi permesso domandare, se tale sclerosi muscolare non costituisca il fenomeno primitivo, e l'atrofia delle cellule non ne sia che la conseguenza.

Questa miosite interstiziale si osserva specialmente nelle neuriti a decorso cronico; ma si può sviluppare anche nelle acute.

Ed ora, qual è la causa di tale neoformazione di connettivo?

Dipende essa dalla soppressione dell'influenza nervosa consecutiva alla distruzione delle fibre nervose? Questa ipotesi mi pare poco ragionevole, perchè i risultati degli studi sperimentali dimostrano, come già dissi, che il taglio dei nervi non dà luogo a lesioni così gravi.

Si possono emettere al riguardo due ipotesi. Forse queste alterazioni del tessuto fibroso, che non possono essere determinate soltanto dal taglio di un nervo, sono dovute ad una modificazione di natura irritativa delle fibre nervose. Di fatti, abbiamo veduto che queste due varietà di lesioni nervose non sembrano sempre seguite dagli stessi effetti. E si può ancora supporre che l'agente, che provoca la neurite, eserciti contemporaneamente e direttamente la sua azione patogena sul muscolo (V. pagg. 160-161).

Eziologia. Patogenesi.

Gli agenti capaci di determinare delle neuriti periferiche sono di ordine diverso, e noi li passeremo in rivista. Essi sono:

1° **Le sostanze tossiche.** — L'arsenico, il mercurio, il fosforo, il solfuro di carbonio, l'ossido di carbonio e specialmente il piombo e l'alcool determinano intossicazioni generali, delle quali una delle manifestazioni è costituita dalla polineurite. Le lesioni dei nervi dovute al saturnismo ed all'alcoolismo rappresentano le due specie di neurite più comuni e meglio conosciute.

Anche nell'ergotismo si constatarono delle lesioni dei nervi.

In certi casi, la neurite periferica può ripetere la sua causa in autointossicazioni d'origine intestinale.

2° **Le infezioni.** — La maggior parte delle malattie infettive, la febbre tifoidea, il tifo, la risipola, l'infezione puerperale, il reumatismo articolare acuto, il vaiuolo, l'influenza, ecc., possono esercitare un'azione patogena sui nervi. Prima fra tutte va a questo riguardo annoverata la difterite.

Le paralisi consecutive alle malattie acute, sulle quali Gubler attirò l'attenzione fin dal 1860 e che generalmente furono attribuite a lesioni spinali, sono per la maggior parte dovute a neurite periferica; ciò che non vuol tuttavia affatto dire che le malattie infettive non possano determinare alterazioni midollari; esistono senza dubbio fatti ben dimostrati di questo genere.

Nelle malattie infettive, che abbiamo or ora menzionato, le alterazioni dei nervi costituiscono delle manifestazioni secondarie, accidentali, che generalmente intervengono nel periodo di defervescenza o durante la convalescenza.

Dobbiamo però ammettere che la polineurite può costituire la localizzazione primitiva, l'espressione principale di certi stati infettivi. Tali erano senza dubbio i nove casi di polineurite osservati da Eisenlohr nel 1886, in Amburgo, sotto la forma di una piccola epidemia.

Io sono anche inclinato a credere che tali malattie infettive od almeno alcune di esse siano capaci di determinare lesioni nervose molto tempo dopo un'apparente guarigione (1).

La sifilide sembra possa essere in certi casi tratta in campo; però questa infezione pare abbia rapporto più intenso colla tabe che colla polineurite.

È pure lecito credere che la neurite periferica d'origine sifilitica possa in certi casi essere caratterizzata da alterazioni specifiche (V. pag. 173, le osservazioni di Kahler sulla neurite radicolare primitiva), mentre in altri casi, al contrario, è rappresentata da lesioni comuni, *parasifilitiche*, per servirmi della espressione di Fournier, le quali non possiedono più che le lesioni della tabe i caratteri istologici proprii della sifilide.

Una menzione speciale merita la lepra, sulla quale ritorneremo in seguito.

Anche la tubercolosi va considerata come uno degli agenti provocatori della polineurite.

Lo stesso dicasi della malaria.

La neurite pare costituisca anche la manifestazione essenziale della malattia conosciuta sotto il nome di Béri-Béri, la quale con tutta probabilità è d'origine infettiva.

3° **Le cachessie. Le discrasie.** — Le cachessie di qualsiasi origine, specialmente quelle in rapporto coll'anemia perniciosa, col cancro; le discrasie diverse, particolarmente il diabete, figurano anch'esse tra gli agenti eziologici dell'affezione che ci occupa.

4° **Strapazzo. Raffreddamento.** — Sono due fattori la cui importanza non è ancora ben dimostrata. Io non voglio negare che la fatica e il freddo, specialmente se umido, possano, soltanto per l'azione loro, determinare lesioni nei nervi, ma non oso affermarlo, ed è possibile che essi non rappresentino se non cause occasionali. Le quali mi sembrano in ogni caso capaci di esercitare un'influenza sfavorevole su di una polineurite in corso e di aggravarne i disturbi funzionali. Conviene anche notare che, in certi casi di neurite motoria

(1) Questo fatto non è del resto soltanto applicabile alle neuriti, ma anche a certe affezioni, che colpiscono altre parti del sistema nervoso o altri sistemi anatomici.

tossica, le lesioni più gravi si riscontrano nei nervi corrispondenti ai muscoli sottoposti ad un'eccessiva funzione.

Si può ammettere che talvolta parecchi agenti patogeni concorrano simultaneamente a determinare una neurite periferica, associando le loro azioni nocive.

Non bisogna dimenticare però che in molti casi di neurite riesce impossibile stabilirne la causa. In tali casi è ragionevole ammettere, in via d'ipotesi, l'influenza patogena di qualche malattia infettiva pregressa, o di qualche intossicazione indeterminata.

L'*età* pare che dal punto di vista eziologico abbia una parte abbastanza importante; il maggior numero dei casi pubblicati di neurite periferica salvo quelli secondarii a difterite concernono individui adulti o vecchi. Questa relativa immunità della quale sembrano godere i bambini deve aver origine da parecchi fattori, e, fra gli altri, da ciò che questi si trovano in certo modo al riparo dalle cause più importanti della polineurite e specialmente del piombo e dell'alcool.

Le nostre conoscenze sul meccanismo patogenetico delle neuriti sono ancora molto imperfette ed a questo riguardo non possiamo emettere che delle ipotesi.

Come vedemmo, le cause determinanti delle neuriti, eccettuato lo strapazzo ed il raffreddamento, possono essere divise in tre gruppi principali, secondo che sono di natura tossica, infettiva, discrasica o cachettica. Passeremo successivamente in rivista questi tre ordini di fattori, e cercheremo di spiegarne il meccanesimo.

A. **Intossicazioni.** — Si può supporre che la sostanza tossica assorbita o qualche derivato di tale sostanza, trasformato nel suo passaggio attraverso all'organismo, venendo in contatto col sistema nervoso, determini le lesioni proprie delle neuriti, sia agendo direttamente sui nervi alla loro periferia, sia modificando dapprima le cellule nervose, dalle quali derivano i nervi ed esercitando su di questi un'azione indiretta (V. *Introduzione*, pagg. 160-161).

Ed ora ecco un'altra ipotesi che non mi sembra meno ragionevole: il veleno eserciterebbe la sua azione deleteria, non impregnando il sistema nervoso di se stesso o dei suoi derivati, ma modificando la costituzione chimica del mezzo interno, turbando in tal modo in via secondaria la nutrizione dei nervi. Il fatto che deporrebbe per questa ipotesi si è che le neuriti tossiche cominciano talvolta a manifestarsi quando il veleno, che ne sembra la causa, fu con tutta probabilità eliminato dall'organismo.

B. **Infezioni.** — I microbii patogeni possono innestarsi sui nervi, moltiplicarvisi formando delle colonie e così determinare delle neuriti periferiche. Tale è l'origine, almeno in gran parte, della neurite leprosa; in molti casi, infatti, si trovarono dei bacilli specifici nei neuromi della lepra.

Sembra però che nella maggior parte delle malattie infettive la patogenesi delle neuriti sia affatto diversa: le alterazioni sarebbero il più spesso determinate non dai microbii, ma dalle loro tossine; perciò il meccanesimo di produzione delle neuriti infettive può generalmente venire assimilato a quello delle neuriti tossiche.

È pure lecito ammettere che certe infezioni sieno capaci di determinare delle lesioni dei nervi con uno o con un altro di questi due meccanesimi patogenetici.

C. **Discrasie e cachessie.** — È ragionevole considerare le neuriti discrasiche e cachettiche come alterazioni trofiche determinate dalle modificazioni chimiche in relazione con tali stati costituzionali.

Ma, lo ripeto, queste non sono che ipotesi molto vaghe, ed invero l'intimo meccanesimo della maggior parte delle neuriti periferiche è ancora tutto da determinare.

Sintomatologia.

Disturbi muscolari.

In questo capitolo studieremo i varii disturbi che possono colpire i muscoli striati volontarii.

Paralisi.

E cominceremo dallo studio delle paralisi.

Prima ancora credo utile ricordare le due seguenti nozioni:

1º La distruzione di un nervo motore è seguita dall'abolizione dei movimenti volontarii e riflessi e quindi dalla scomparsa del tono muscolare, il quale non rappresenta che un'attività riflessa.

2º Affinchè l'esecuzione di un movimento volontario sia perfetto, oltre alla contrazione di un gruppo muscolare, che in questo atto ha la parte più importante, è necessario il concorso di parecchi altri muscoli o gruppi muscolari. Dalle ricerche di Winslow, di Duchenne, i cui risultati furono confermati dalle esperienze di Beaunis, risulta che nei movimenti volontarii i due gruppi di muscoli detti antagonisti si contraggono simultaneamente. È questa, perciò, la ragione, per la quale, affinchè i movimenti di flessione delle dita siano perfettamente normali, è necessaria una contrazione più o meno valida dei muscoli estensori.

Queste nozioni sono utili per poter ben comprendere alcuni dei caratteri più importanti delle paralisi consecutive alle neuriti periferiche, od almeno a quella varietà di esse, di gran lunga la più frequente, nella quale i disturbi di motilità non colpiscono tutti i muscoli di un arto, ma soltanto qualcuno di essi.

L'abolizione della tonicità di un gruppo muscolare ed il predominio dell'azione dei muscoli antagonisti che ne risulta, sono le cause delle posizioni anormali che possono assumere le parti del corpo, che sono affette da paralisi.

Si tratti, ad es., di una paralisi degli interossei d'una mano, i quali, come è noto, flettono le prime falangi ed estendono le due ultime, ed i cui antagonisti sono, per il movimento di flessione, gli estensori delle dita, e per quello di estensione, i flessori. Per l'abolizione della tonicità degli estensori si avrà che, allo stato di riposo, le prime falangi saranno estese sui metacarpi, le due ultime fortemente flesse.

Quanto dicemmo riguardo alla sinergia dei vari muscoli nei movimenti volontarii spiega il perchè, ad es., gli interossei non possono estendere le due ultime falangi, quando gli estensori sono paralizzati; diffatti, questo movimento non può essere eseguito per bene che se le prime falangi non furono già prima estese.

La sinergia dei muscoli antagonisti dà ragione del fatto che la paralisi di un gruppo muscolare determina disturbi di motilità nel gruppo dei muscoli antagonisti, anche quando questi non presentano nessuna alterazione organica. I movimenti eseguiti da questi muscoli difetteranno d'energia e di precisione. Supponiamo, ad es., che i muscoli della regione posteriore dell'avambraccio siano paralizzati in seguito a lesione dei nervi e che i flessori siano intatti. L'ammalato sarà nell'impossibilità di serrare il pugno con forza, imperocchè questo atto non può essere ben eseguito dai flessori, se non allorquando la mano fu prima estesa dagli estensori; l'ammalato sarà pure incapace di compiere con precisione e con regolarità i vari movimenti cui sono deputati i flessori; questi movimenti avranno un certo carattere di scatto e un certo grado d'incoordinazione. Un'altra singolare conseguenza di questa sinergia dei muscoli antagonisti nei movimenti volontarii è rappresentata da ciò che talvolta, quando un gruppo di muscoli è paralizzato, gli sforzi dell'ammalato per metterli in azione si traducono con un movimento in senso inverso.

In un altro capitolo descriveremo il modo di comportarsi dei muscoli paralizzati all'eccitamento elettrico. Voglio solamente far notare fin d'ora che siccome la paralisi e le modificazioni delle reazioni elettro-muscolari costituiscono ciò che comunemente si chiama reazione degenerativa, così rappresentano due fenomeni, i quali benchè abbiano una certa relazione fra di loro, non sono però intimamente legati l'uno all'altro. In certi casi i muscoli, pur essendo paralizzati, possono presentare la reazione degenerativa, e d'altra parte, Duchenne (di Boulogne) fece notare che la contrattilità faradica di un muscolo può essere abolita, mentre esso è ancora capace di contrarsi dietro uno sforzo della volontà. Questi fatti furono confermati dalle ricerche di Erb, di Bernhardt, di Remak ed altri.

Le paralisi neuritiche possono presentare parecchie varietà a seconda della loro localizzazione.

Non so se esista un solo muscolo il quale possa essere immune dalla malattia che stiamo studiando. Si potrebbe quindi contentarsi di dire che tutti i muscoli possono diventare paralitici nelle neuriti periferiche e che i disturbi funzionali, che ne seguono, variano col variare delle localizzazioni delle lesioni. Però con ciò non daremmo che un'idea molto imperfetta dell'aspetto clinico dei fenomeni di paralisi. Difatti, se non vi ha forse un solo muscolo, il quale goda di un'assoluta immunità per la neurite periferica, non è per ciò meno vero che tutti i muscoli o piuttosto tutti i nervi motori non sono egualmente esposti ad essere alterati. Certi muscoli vi sono predisposti, altri vi sembrano refrattari. Questa predisposizione e questa resistenza costituiscono delle proprietà relative od assolute, a seconda che si stabilisce a questo riguardo un parallelo tra l'uno o l'altro nervo.

Esse dipendono dalla causa che determina la neurite, ove si paragonino i nervi degli arti superiori con quelli degli arti inferiori; è così che vediamo che i primi vengono colpiti di preferenza nel saturnismo, i secondi nell'alcoolismo.

Inoltre, si può dire in via assoluta che alcuni nervi sono lesi più raramente degli altri, qualunque voglia essere la causa della neurite; che, ad esempio, i nervi spinali sono più predisposti dei bulbari ad essere alterati, e che, fra i nervi degli arti inferiori, quelli che si distribuiscono al tricipite surale sono colpiti meno spesso di quelli destinati ai muscoli peronei od agli estensori delle dita.

Quindi la modalità di localizzazione delle lesioni non sembra casuale, ma soggetta a date regole, e contribuisce perciò a dare alle paralisi dei caratteri

clinici, i quali permettono a prima vista di stabilire che un ammalato è affetto da neurite e di supporne la causa.

Passeremo in rivista una dopo l'altra le varie regioni del corpo e descriveremo i principali tipi di paralisi che vi si possono riscontrare.

E, prima di tutto, farò notare che qualunque voglia essere la regione sede della neurite, i disturbi motori sono generalmente bilaterali. La *simmetria* dei fenomeni paralitici costituisce la regola, la quale però non è costante nè assoluta.

Arti inferiori. — I muscoli dell'estremità dell'arto inferiore sono in generale maggiormente colpiti di quelli della radice; è così che d'ordinario i movimenti della coscia sul bacino sono meno indeboliti di quelli della gamba sulla coscia.

I disturbi funzionali e le posizioni anomale che seguono alla paralisi dei muscoli degli arti inferiori variano a seconda della gravità e della localizzazione della paralisi.

Prendiamo dapprima in esame il tipo più comune di questa paralisi, nel quale i disturbi della motilità predominano nell'estensore comune delle dita, nell'estensore proprio dell'alluce, nei peronei, nonchè nei muscoli del piede; è la localizzazione comune della neurite alcoolica. In questi casi, ecco quanto si riscontra all'esame. Nella posizione orizzontale il piede si trova in estensione e forma colla gamba un angolo che invece di essere retto, come di norma, è ottuso; il suo margine esterno è abbassato, le falangi delle dita sono flesse le une sulle altre e sul metatarso. L'ammalato si trova nell'impossibilità di muovere le dita, non può rialzare il margine esterno del piede, ed il movimento di flessione di questo sulla gamba è estremamente limitato, mentre per contro il movimento di estensione è conservato. Se si solleva la gamba e la si scuote, si vede che il piede è cadente ed oscilla come un corpo inerte attorno ad un asse che passa trasversalmente di fuori in dentro per l'articolazione tibio-tarsea, nonchè attorno all'asse che attraversa longitudinalmente il piede dal calcagno alla punta. L'andatura è affatto caratteristica e permette di riconoscere a prima vista la localizzazione della paralisi: l'ammalato non può flettere il piede, e, per non urtare colla punta sul suolo, a ciascun passo è obbligato a fare un movimento di flessione della coscia sul bacino molto maggiore del normale; questo sollevamento esagerato della coscia, insieme coll'abbassamento della punta del piede, dà all'andatura di tali ammalati un carattere che presenta qualche analogia con quella dei cavalli che si fanno trottare nella sabbia; questa modalità di deambulazione passa sotto il nome di *steppage* (passo di scuola), denominazione introdotta da Charcot. Quando la gamba è sollevata dal suolo, oltre alla caduta del piede si nota anche l'abbassamento del suo margine esterno e quando l'ammalato posa il piede a terra, sono la punta ed il margine esterno che egli applica prima sul suolo.

In casi più rari, la paralisi è più grave nei muscoli della regione posteriore della gamba e specialmente nel tricipite surale. Allora la posizione dell'arto inferiore è molto diversa. Invece di essere cadente, il piede è sollevato; il movimento di flessione del piede sulla gamba è conservato, mentre quello di estensione è indebolito od abolito. Nella deambulazione, la flessione del piede è ancora maggiore che allo stato di riposo, ed al momento di applicare il piede a terra l'ammalato poggia prima il calcagno sul suolo, e rassomiglia sotto questo punto di vista ad un tabico, la cui andatura però si distingue, come vedremo di poi, da quella che stiamo descrivendo. Quest'andatura è

molto meno frequente dello *steppage* e non mi pare sia stata abbastanza chiaramente descritta. Io ne osservai recentemente un caso in un ammalato affetto evidentemente da neurite periferica. In esso, però, la paralisi dei muscoli della regione posteriore si accompagnava con quella dei peronei; la punta del piede era innalzata ed il margine esterno si trovava abbassato.

La paralisi dei peronei, invece di accompagnarsi con quella degli estensori e dei flessori, può esistere isolata; e da quanto abbiamo detto, riesce facile comprendere i disturbi che derivano da questa particolare localizzazione delle lesioni motrici; l'ammalato cammina sul margine esterno del piede o, piuttosto, il peso del corpo poggia specialmente su questa regione.

Il tibiale anteriore, che spesso è rispettato, quando la paralisi colpisce gli estensori delle dita e i peronei, può anch'esso venirne colpito insieme col tricipite surale, mentre gli altri muscoli restano normali; però questa localizzazione è assolutamente eccezionale.

Se la paralisi dei flessori si accompagna con quella degli estensori delle dita, sono specialmente manifesti i disturbi determinati dalla paralisi di questi ultimi muscoli; il piede è cadente e l'ammalato assume l'andatura dello *steppage*, del passo di scuola.

Se alla paralisi dei muscoli del piede e della gamba si aggiunge un indebolimento più o meno pronunciato dei muscoli della coscia e del bacino, la deambulazione, come è facile a comprendersi, può diventare difficilissima od impossibile. Debbo far notare che nella neurite alcoolica il tricipite crurale è spesso paralizzato contemporaneamente ai muscoli della gamba, che può anzi essere il solo muscolo paralizzato.

Oltre ai tipi suddescritti, se ne possono concepire degli altri nei quali le modalità di localizzazione della paralisi si scostano da quelle che abbiamo fatto conoscere.

Converrà ancor notare che i disturbi paralitici possono essere più o meno gravi, e tra il semplice indebolimento appena percettibile e la paralisi assoluta esiste tutta una serie di stati intermediarii.

Arti superiori. — La paralisi invade di preferenza l'estremità che la radice degli arti superiori, ed a questo riguardo si comporta in modo simile a quella degli arti inferiori. Ne sono colpiti più frequentemente i muscoli dell'avambraccio e della mano od almeno in essi la paralisi è più accentuata che in quelli del braccio e della spalla.

Possiamo con parecchi autori, fra gli altri Remak e la signora Déjerine-Klumpke, distinguere, dal punto di vista della localizzazione delle paralisi, tre tipi principali: il tipo antibracciale, il tipo Aran-Duchenne e il tipo bracciale, i quali, naturalmente, possono associarsi gli uni agli altri. Studiamoli successivamente (1).

1° *Tipo antibracciale.* — È la forma più comune. I muscoli dell'avambraccio predisposti alla paralisi per neurite sono i seguenti: l'estensore comune delle dita, l'estensore proprio del mignolo e dell'indice, gli estensori del pollice, i radiali, il cubitale posteriore. Ecco l'aspetto classico di questa forma di paralisi, quando si trova nel suo completo sviluppo.

Allorquando l'avambraccio è sollevato, la mano è in semi-pronazione; è cadente e forma coll'avambraccio un angolo retto; questa attitudine della mano, che è dovuta alla paralisi degli estensori delle dita e specialmente a

(1) La descrizione di questi tipi si applica specialmente alla neurite saturnina.

quella dei radiali, è del tutto analoga alla caduta del piede della quale abbiamo più sopra parlato. Inoltre la mano è in adduzione. Questa disposizione si fa più manifesta quando l'avambraccio è poggiato sopra un piano orizzontale; essa è dovuta alla paralisi del primo radiale esterno, paralisi che predomina di abitudine su quella del cubitale posteriore. Se si afferra l'avambraccio e gli si imprimono delle scosse, la mano, che l'ammalato è incapace di tener ferma, è portata alternativamente in flessione, estensione, abduzione e adduzione, e oscilla così passivamente in tutti i sensi. L'ammalato si trova nell'impossibilità di estendere la mano sull'avambraccio e le prime falangi sui metacarpi. Può al contrario estendere le falangine sulle falangi e le falangette sulle falangine, purchè però le falangi siano tenute meccanicamente in estensione. Questa particolarità si spiega facilmente ove si tengano presenti le rispettive funzioni degli estensori delle dita e degli interossei; questi ultimi estendono le due ultime falangi ed il concorso che prestano loro gli estensori delle dita in questo movimento consiste soprattutto nell'estendere innanzi tutto le prime falangi e metterle così in una posizione che favorisce l'azione degli interossei. Le falangi del pollice non possono venire estese. I movimenti di abduzione e di adduzione della mano sono aboliti. La flessione delle dita riesce difficile, malgrado l'integrità dei flessori e se ne capisce facilmente la ragione. Difatti, come già facemmo notare, fisiologicamente l'esecuzione perfetta del movimento richiede la sinergia dei muscoli antagonisti (V. pag. 184). Se i movimenti elementari di flessione delle dita e della mano riescono già alquanto inceppati, a più forte ragione l'ammalato si troverà imbarazzato nel compiere degli atti complessi, nei quali i flessori pur avendo la parte più importante, non sono i soli muscoli che entrano in azione. Si tratti ad esempio dell'atto di dipingere un muro con un pennello; il movimento essenziale consiste nella flessione delle dita sulla mano, flessione indispensabile per tenere in mano il pennello; ma, oltre a ciò, il pittore eseguisce dei movimenti alternativi di flessione e di estensione della mano sull'avambraccio. Ora, nel caso patologico che stiamo considerando, essendo abolito il movimento di estensione, ne viene di necessità che l'ammalato usi un artificio per riuscire al suo scopo, di strisciare il pennello sul muro, sollevando ed abbassando successivamente il braccio, ma in tal modo lavora meno bene e si stanca più presto del normale.

Il più spesso la paralisi non invade contemporaneamente questi varii muscoli; d'ordinario colpisce dapprima l'estensore comune delle dita ed allora è caratterizzata clinicamente dalla caduta delle falangi del medio e dell'anulare che l'ammalato non può estendere; per contro l'estensione del mignolo e dell'indice possono ancora farsi per l'integrità degli estensori proprii di queste dita; da ciò ne risulta un'attitudine speciale delle dita che si espresse in modo pittoresco dicendo che l'ammalato *fa le corna.*

Di poi, anche gli estensori proprii del pollice e dell'indice vengono a loro volta presi da paralisi e l'ammalato si trova così nell'impossibilità di estendere le falangi delle quattro dita. Il processo invade quindi gli uni dopo gli altri gli estensori del pollice, i radiali ed il cubitale posteriore. Questo, almeno, è il decorso più comune di questa forma di paralisi.

2º *Tipo Aran-Duchenne.* — Quando la paralisi affetta tutti i muscoli della mano, questa presenta il seguente aspetto:

È diminuita in larghezza e la concavità del suo palmo è più pronunciata del normale; il primo metacarpo è spostato indietro e si trova sullo stesso piano del secondo; le falangi sono estese sulla mano, mentre le falangine sono flesse sulle falangi e le falangette sono anch'esse flesse sulle falangine. L'atrofia

dei muscoli, che descriveremo di poi, contribuisce a dare alla mano una posizione simile a quella che si osserva nell'atrofia muscolare progressiva mielopatica e che ha valso alla forma di paralisi che stiamo studiando il nome di tipo Aran-Duchenne. I movimenti della mano sono molto indeboliti od aboliti. L'ammalato è nell'impossibilità di addurre od opporre il pollice; i movimenti di flessione delle prime falangi e d'estensione delle due ultime riescono impossibili o sono molto imperfetti; lo stesso dicasi di quelli di abduzione ed adduzione delle dita. La flessione della seconda falange del pollice è ancora possibile grazie all'integrità del flessore proprio del pollice; lo stesso succede della flessione delle falangi e delle falangette come pure dell'estensione delle falangi per l'integrità dei flessori e degli estensori delle dita; l'abduzione del pollice che è in parte sotto la dipendenza del lungo abduttore, può essere eseguita, almeno in una certa misura.

I muscoli non sono sempre paralizzati in massa e a seconda della estensione e della localizzazione di questa paralisi, si possono facilmente concepire parecchie varietà di paralisi.

L'abduttore breve del pollice ed il primo interosseo dorsale sembrano i muscoli più predisposti.

Il tipo Aran-Duchenne può essere puro, ma abbastanza spesso si associa col tipo antibracciale. In tal caso, i disturbi funzionali corrispondenti a ciascuna delle due forme naturalmente si trovano associati.

Il tipo Aran-Duchenne è più raro del precedente; ma lo si osserva più spesso del seguente:

3° *Tipo bracciale.* — In questo tipo i muscoli paralizzati sono: il deltoide, il bicipite, il bracciale anteriore ed il lungo supinatore (gruppo Duchenne-Erb). Di più, sono anche interessati i muscoli sopra- e sottospinosi, e talvolta anche la porzione adduttrice del grande pettorale come pure il corto supinatore. La paralisi di questi muscoli insieme coll'abituale integrità del tricipite e del sottoscapolare determinano delle posizioni anormali degli arti ed i seguenti disturbi funzionali. Il braccio è applicato al tronco in rotazione interna e l'avambraccio è in semi-pronazione. L'ammalato non può portare il braccio in abduzione od in rotazione esterna; anche l'adduzione riesce difficile od impossibile; la flessione dell'avambraccio sul braccio è anch'essa impossibile, mentre l'estensione può compirsi abbastanza facilmente. Invece di affettare tutti i muscoli suenunciati, la paralisi può per un certo tempo restare limitata ad uno o più di essi. Venne descritta una paralisi esclusivamente localizzata al deltoide od al lungo supinatore. In quest'ultimo caso quando, dopo aver flesso l'avambraccio sul braccio, e raccomandato all'infermo di tenere l'arto in tale posizione, si esercitano dei movimenti di trazione in senso inverso per estendere l'avambraccio, il lungo supinatore paralizzato non forma più, come allo stato normale, la sporgenza determinata dalla sua contrazione (cordone del supinatore).

I disturbi paralitici di origine neuritica possono adunque localizzarsi primitivamente in tali muscoli, ma, il più spesso, la paralisi non interessa questi se non dopo aver colpito prima i muscoli dell'avambraccio.

Muscoli del tronco. — Per quanto mi sappia, la paralisi dei muscoli del tronco non venne mai osservata da sola. Non si manifesta quasi mai che quando ne sono già colpiti gli arti inferiori ed in tali casi spesso anche i superiori ne sono interessati. L'indebolimento dei muscoli del tronco aggrava le difficoltà della stazione eretta e della deambulazione e può rendere assolutamente impossibile l'esecuzione di questi atti. Se questa paralisi è molto grave, l'ammalato

è condannato alla posizione orizzontale, non può sedersi nè imprimere movimenti di sorta alla colonna vertebrale.

Taccio dei disturbi della minzione, della defecazione e della respirazione, possibili conseguenze della paralisi dei muscoli dell'addome e del torace. Se ne parlerà dipoi.

Muscoli del collo. — Nella grandissima maggioranza dei casi, i varii movimenti del collo sono conservati. Non è a mia conoscenza nessun caso nel quale la paralisi siasi osservata soltanto nei muscoli di questa regione ed anche nelle forme diffuse, che studieremo di poi, accade molto raramente di vedere che i movimenti del collo siano sensibilmente difficoltati.

Tale immunità può forse attribuirsi al fatto che i due muscoli più importanti, lo sterno-cleido-mastoideo ed il trapezio, sono innervati da rami spinali e da rami bulbari.

Essa però non è assoluta ed, in certi casi, specialmente nella neurite difterica, si osservò paresi ed anche paralisi di tali muscoli; la testa si inclina allora sul petto ed oscilla al minimo tocco.

Muscoli della faccia. — La paralisi facciale semplice o bilaterale venne osservata in parecchi casi, convien però riconoscere che non è molto frequente. Farò speciale menzione dei casi pubblicati da Pierson e da Bruzelius nei quali esisteva paralisi facciale bilaterale. Nella neurite difterica non è molto rara a riscontrarsi la paralisi delle labbra e delle guance.

Le paralisi dei *muscoli oculari* verranno descritte in un capitolo speciale. Parleremo delle paralisi dei *muscoli della lingua* e del *velo pendolo* nel paragrafo riservato allo studio dei disturbi riferentisi all'apparato digerente. Finalmente, delle paralisi dei *muscoli*, della *laringe*, del *diaframma*, degli *interossei*, dei *muscoli accessorii della respirazione* si parlerà nel capitolo riservato alla trattazione dei disturbi riferentisi all'apparato respiratorio.

Modificazioni dell'eccitabilità elettrica dei nervi motori e dei muscoli (1).

Aumento dell'eccitabilità elettrica. — La si osservò in qualche caso di neurite periferica, nella paralisi del facciale, in quella del radiale; d'ordinario si manifesta poco tempo dopo l'inizio della malattia e non dura a lungo.

---

(1) Siccome in questo volume non vi ha nessun capitolo particolarmente dedicato allo studio delle reazioni elettriche dei muscoli sì allo stato normale che nel patologico, credo prezzo dall'opera darne un'idea generale. Questa nota quindi non si riferisce soltanto all'argomento delle neuriti periferiche.

E, prima di tutto, farò un breve cenno degli apparecchi, che servono al giorno d'oggi per saggiare la contrattilità elettrica dei muscoli, del modo con cui si pratica tale esplorazione e delle reazioni provocate nei muscoli normali dal passaggio di correnti attraverso ad essi od ai nervi motori.

In generale, si usano apparecchi voltaici (batterie di pile) e volta-faradici (slitte). Nell'esplorazione della reazione elettrica con correnti voltaiche, si deve usare il così detto metodo *unipolare*, che consiste nell'applicare sul muscolo o sul nervo da eccitarsi un solo elettrode; mai tutti due. E ciò perchè, come vedremo, riesce del massimo interesse il conoscere l'azione propria di ciascun polo.

L'elettrode, col quale si eccita il nervo, è chiamato *differente*, l'altro *indifferente;* quest'ultimo dev'essere di superficie piuttosto larga [10 cmq. di superficie] ed in generale lo si applica sulla

Diminuzione dell'eccitabilità elettrica. — Questo fenomeno, come il precedente, è più facile ad osservarsi nelle paralisi unilaterali che nelle affezioni bilaterali perchè si ha così un termine di confronto nel lato normale.

---

regione sternale. [Io preferisco applicarlo alla mano, dove la diminuzione della conducibilità della pelle pel passaggio della corrente elettrica avviene molto lentamente e non in grado tale da turbare i risultati dell'esame (S.)]; il differente, invece, sarà [pure di 10 cmq. di superficie od in casi speciali] piccolo e di forma e dimensioni tali che permettano di applicarlo bene sui nervi.

È necessario che la macchina sia munita di un collettore per inserire nel circuito gli elementi della pila uno dopo l'altro, di un commutatore e di un interruttore; il primo per commutare la direzione della corrente, il secondo per interromperla a volontà senza spostare affatto gli elettrodi.

All'apparecchio sarà unito anche un galvanometro graduato in milliampères per conoscere la intensità della corrente che passa attraverso al corpo e sarà preferibile un galvanometro il più possibilmente aperiodico. Sarebbe anche bene abituarsi in questo esame ad usare un voltametro disposto in modo da farci conoscere le differenze di potenziale fra i varii punti che si eccitano.

Per rendere più breve e più chiara la descrizione delle reazioni elettro-galvaniche dei muscoli si usa un linguaggio speciale composto dei segni elementari, che, uniti, acquistano un significato facile a comprendersi.

Ecco quelli usati in Germania:

Ka significa Catode o Polo negativo.
An — Anode o Polo positivo.
S — Schliessung o Chiusura } della corrente.
O — Oeffnung, Ouverture od Apertura } della corrente.
Z — Zuckung o Scossa o contrazione muscolare.
Te — Tetano o Contrazione muscolare tetanica.

Questi segni non rappresentano altro che le iniziali delle parole, che esprimono.

In francese si usa il linguaggio seguente:

Invece di Ka si scrive N (négatif o negativo)
— An — P (positif o positivo)
— S — F (fermeture o chiusura)
— Z — C (contraction o contrazione).

Riguardo ai segni O e Te non v'ha nulla da sostituire, essendo tali iniziali identiche nelle parole tedesche a quelle francesi.

[In italiano si preferiscono i segni seguenti per ragioni ovvie; saranno anche quelli che seguiremo sempre nella traduzione del presente volume:

Invece di polo negativo si scriverà K = Catode
" " positivo " An = Anode
" di chiusura si scriverà C
" di apertura " A
" di contrazione " C
" di tetano " Te

Il grado di contrazione si potrà scrivere pure con C = contrazione discreta, C′ = contrazione forte, C″ = contrazione fortissima, e *c* (minuscolo) = contrazione leggerissima; come *te* indica un tetano leggiero, e i varii gradi del tetano possono scriversi con Te, Te′, Te″.

Del resto per tutte le modalità relative all'esame elettrico rimandiamo il lettore alla traduzione italiana dell'opera di Möbius: Diagnostica generale delle malattie nervose, trad. di B. Silva, o meglio ancora ai " Preliminari anatomici, fisiologici e semeiologici del sistema nervoso ", pel Dottor Professore B. Silva, che fanno parte del *Trattato italiano di Patologia e Terapia medica* di Cantani e Maragliano, ed. Fr. Vallardi di Milano (S.)].

Finalmente sarà bene ricordare che il segno $>$ significa maggiore che
— $<$ — minore che
— $=$ — eguale
— $\geq$ — eguale o maggiore
— $\leq$ — eguale o minore
— $\gtreqless$ — più grande, eguale o più piccolo.

Riferisco qualche esempio dei varii modi di unione di questi segni:

Ka Z S (in tedesco) od N F C (in francese), K C C (in italiano), significa: contrazione muscolare provocata dalla chiusura della corrente al polo negativo. K C C $>$ An C C o, più semplicemente, K C $>$ An C (formola italiana) significa che con una corrente della stessa intensità la contrazione provocata dalla chiusura è più forte se l'elettrode eccitante è il polo negativo che il positivo.

Nei protocolli delle esperienze si trova sovente notato il numero degli elementi usati. Il più

La semplice diminuzione dell'eccitabilità voltaica o galvanica è caratterizzata da un indebolimento di essa senza modificazioni qualitative.

---

spesso, questa indicazione non serve a nulla, perchè tutto dipende dal tipo di essi, dal loro stato e dalla loro dimensione; essa può, fino ad un certo punto, servire come termine di confronto solo nei casi nei quali si fecero molte esperienze sempre cogli stessi apparecchi.

Ciò che bisogna bene specificare è l'intensità della corrente usata, esprimendola in milliampères. Sarà anche utile, e lo abbiamo già fatto notare, di tener conto simultaneamente della differenza di potenziale in volts fra il punto di entrata e quello di uscita della corrente.

Negli apparecchi volta-faradici la corrente è diretta alternativamente nell'uno e nell'altro senso a seconda che essa è determinata dall'apertura o dalla chiusura della corrente inducente. In questo caso per direzione della corrente intendiamo la direzione della corrente più forte delle due, di quella cioè determinata dall'apertura della corrente inducente.

Gli apparecchi volta-faradici a slitta debbono essere muniti di un congegno che permetta di regolare il numero delle interruzioni della corrente inducente.

Resta ancora a dare qualche indicazione riguardante l' eccitabilità elettrica dei nervi e dei muscoli allo stato normale.

Eccitabilità dei nervi. — *Correnti volta-faradiche.* Se le interruzioni sono poco frequenti, il muscolo risponde a ciascuna di esse con una contrazione isolata; se, invece, esse si ripetono con grande rapidità, da 20 a 30 volte al secondo almeno, il muscolo entra in tetano.

Il polo negativo determina una contrazione più forte di quella provocata dal positivo.

Correnti galvaniche. — Se la corrente è debole, il muscolo non si contrae se non quando il nervo corrispondente viene eccitato col polo negativo ed alla chiusura della corrente. Abbiamo adunque KCC. Se la corrente è di media intensità, la KCC diventa più forte e si può esprimere con KCC′, in cui C′ indica una contrazione più forte di C. Di più si hanno AnCC e AnAC: talvolta la AnCC comparisce prima di AnAC, tal'altra succede il contrario e ciò a seconda del nervo che si esplora.

Così, nell'uomo, sul facciale e sul cubitale la AnCC precede la AnAC, mentre sul radiale la AnCC interviene dopo la AnAC (Erb).

Abbiamo adunque:

KCC molto > AnCC.
AnCC ≦ AnAC.
AnAC > AnAC.

Le contrazioni muscolari che si ottengono coll'eccitamento galvanico dei nervi sono molto rapide. Se la corrente è forte, la chiusura, invece di essere seguita da una semplice scossa muscolare, provoca una contrazione tetanica che dura più o meno a lungo. Si ha adunque KCTe. AnCC e AnAC aumentano di forza ed anche nei nervi, nei quali la KAC precede la AnAC, AnAC diventa > AnCC quando la corrente è forte. Finalmente si provoca la AnAC, della quale riesce spesso difficile apprezzarne la forza perchè KCTe persiste per tutto il tempo della chiusura della corrente.

Eccitabilità dei muscoli. — Allo stato normale riesce assolutamente impossibile dissociare nell'uomo l'eccitabilità elettrica dei muscoli da quella dei nervi. Di fatto, eccitando un muscolo, si eccitano contemporaneamente i nervi intramuscolari. È bensì vero che si può evitare l'applicazione degli elettrodi sui punti d'entrata dei nervi, specialmente nei muscoli lunghi quali il bicipite bracciale, i muscoli della regione anteriore della gamba, il deltoide, il vasto esterno, i pettorali, ecc. (Erb); ma in tal modo non si sottraggono che parzialmente ed incompletamente i nervi all'azione della corrente. Le reazioni quindi che descriveremo in questo paragrafo non sono dovute esclusivamente all'azione diretta della corrente sul muscolo; ma rappresentano una miscela in proporzione variabile di questa e dell'eccitamento delle fibre nervose.

Correnti volta-faradiche. — Le reazioni provocate da queste sono simili a quelle determinate dall'eccitamento del nervo. Però le scosse sono un po' meno brusche.

Correnti voltaiche. — Come quelle provocate colle faradiche, eccitando il muscolo, le contrazioni sono molto meno brusche di quelle provocate dall'eccitazione del nervo. Di più le reazioni che si ottengono non sono identiche in un caso e nell'altro. La KCC è generalmente alquanto maggiore dell'AnCC, ma tale ineguaglianza è molto meno notevole di quella che si osserva coll'eccitamento del nervo (KCC leggermente > AnCC). Però certi muscoli, ad esempio quelli della faccia, presentano la KCC notevolmente > dell'AnCC. In altri, invece l'AnCC può essere di poco > dell'AnCC.

Molti muscoli non reagiscono all'apertura anche quando si usino delle correnti abbastanza forti. In altri si ottengono delle AnAC anche con correnti d'intensità media; questo, ad esempio, succede nei muscoli della faccia, nella parte cervicale del trapezio, però l'AnAC è < dell'AnCC.

Riguardo adunque ai rapporti d'intensità fra la KCC e l'AnCC e l'AnAC si hanno differenze

Reazione degenerativa (R D). — Sotto questa denominazione, proposta da Erb, si comprende un insieme di variazioni quantitative e qualitative dell'eccitabilità dei muscoli e dei nervi motori, le quali sono molto importanti dal punto di vista diagnostico e pronostico delle paralisi. I caratteri della R D furono bene stabiliti dai lavori successivi di Duchenne, di Remak, di Baierlacher, di Erb e di altri ancora.

È specialmente nelle paralisi sperimentali e nelle traumatiche secondarie alla soluzione di continuità dei nervi che si possono osservare bene i caratteri della R D. Riesce poi facile a constatarli ancor più chiaramente nella paralisi periferica del facciale, e si fu appunto in quest'affezione che per la prima volta si osservò tale reazione, l'abolizione, cioè, dell'eccitabilità faradica e la persistenza o l'aumento della galvanica.

La R D nel suo completo sviluppo è caratterizzata dai seguenti fenomeni:

1° Il tronco nervoso non è più eccitabile nè colla corrente faradica nè colla galvanica.

2° *a*) La eccitabilità faradica dei muscoli è abolita. Però, secondo Dubois e Remak, i muscoli che presentano una R D assai caratteristica reagiscono ancora con una scossa lenta ad eccitamenti isolati ed abbastanza forti dati da un apparecchio d'induzione.

b) L'eccitabilità galvanica, invece, persiste od è aumentata e così, dal lato paralitico, la contrazione minima si provoca con una corrente di un'intensità insufficiente a far contrarre i muscoli del lato sano.

c) La contrazione muscolare, invece di essere molto rapida come allo stato normale, nei muscoli paralizzati è lenta, pigra e si trasforma, con una corrente relativamente leggera, in una contrazione tetanica, che dura per tutto il tempo nel quale passa la corrente. Questa lentezza della contrazione costituisce forse il carattere più importante della R D.

Si possono osservare bene tutte queste varie particolarità nella paralisi del facciale, applicando un elettrode alla parte media del mento.

d) Mentre dal lato sano si ha la KCC $>$ AnCC, dal paralitico l'AnCC è $\geqq$ KCC; di più, invece dell'AnAC $>$ KAC si ha KAC $\geqq$ AnAC. Si ha, cioè, quello che dicesi inversione della formola normale.

Tali sono i caratteri principali della R D tipica, conclamata.

In seguito alla soluzione di continuità di un nervo, si osservano, in principio, i seguenti fenomeni:

Il nervo presenta dapprima un aumento dell'eccitabilità elettrica, che, però, non è costante e non dura a lungo; ad essa succede una diminuzione progressiva e simultanea dell'eccitabilità faradica e della galvanica, diminuzione rilevabile specialmente nella parte del nervo prossima alla sede della lesione, che determinò la paralisi. Verso la fine della prima settimana o nella seconda l'eccitabilità è completamente scomparsa (Erb).

Si noti che, contrariamente al muscolo, il nervo in via di degenerazione si comporta allo stesso modo verso la corrente faradica e la galvanica e non vi si osservano modificazioni della formola normale.

Riguardo ai muscoli, si ha dapprima un indebolimento graduale dell'eccitabilità faradica e galvanica; e, secondo Erb, non si è che " durante od in

---

fra i varii muscoli, differenze che senza dubbio sono dovute, almeno in parte, al fatto che le fibre nervose intramuscolari non risentono, nei varii muscoli, allo stesso modo l'azione della corrente.

Riguardo alla KAC non la si osserva che in via eccezionale e, quando esiste, generalmente è molto debole (AnAC $>$ KAC).

sul finire della seconda settimana che a quest'indebolimento segue un aumento dell'eccitabilità galvanica, il quale, nelle settimane seguenti, può esser molto notevole ed accompagnarsi a modificazioni qualitative sì della formola che del modo di reagire „ (Erb, *Trattato di Elettroterapia*, Trad. fr. di Rueff). In certi casi, ad esempio nella paralisi del facciale, i caratteri particolari della R D possono comparire in un tempo più breve. In esperienze, che io praticai sul coniglio, osservai fin dal terzo o quarto giorno dopo il taglio del facciale tutti i caratteri della R D e, specialmente, l'aumento dell'eccitabilità galvanica dei muscoli; quest'ultimo fenomeno è chiarissimo e lo si può osservare sia applicando l'elettrode differente alla parte mediana del labbro inferiore, sia applicandolo sul labbro superiore del lato normale; si osserva allora che con una corrente debolissima (talvolta di mezzo milliampère) il labbro dal lato paralizzato si contrae mentre quello del lato sano resta immobile. (Farò notare a questo riguardo che i muscoli della faccia si comportano in patologia, sotto varii aspetti, in modo diverso dai muscoli degli arti).

I caratteri della R D tipica persistono immutati per un tempo più o meno lungo, due, tre, cinque settimane, talvolta più a lungo ancora, dipoi si modificano; ma in modo diverso a seconda che avvenne oppur non la rigenerazione del nervo e dei muscoli. In quest'ultimo caso, man mano che la degenerazione e l'atrofia del muscolo si aggravano, l'eccitabilità galvanica di esso, dapprima aumentata, va diminuendo, la contrazione del muscolo paralizzato cessa di essere più forte che quella dei muscoli normali sotto l'influenza di una corrente di media intensità, dipoi diventa sempre più debole. Persistono le modificazioni qualitative della contrazione precedentemente descritte: lentezza della contrazione, inversione della formola normale. Coll'aggravarsi della degenerazione scomparisce la KCC, non resta più che l'AnCC, che poi finisce anch'essa collo spegnersi.

Quando, per contro, il nervo ebbe campo a rigenerarsi ed i cilindri dell'asse neoformati hanno potuto mettersi in rapporto colle fibre muscolari, si osservano i seguenti fenomeni. Le eccitabilità faradica e galvanica del nervo ricompaiono ed i primi indizii di tale ricomparsa si possono riconoscere nella parte del nervo prossima al punto leso. I muscoli, malgrado il ritorno della eccitabilità elettrica del nervo, presentano ancora per qualche tempo la RD, e non è che a poco a poco che la reazione elettrica dei muscoli ridiventa normale.

Come si vede, possiamo dividere il modo di decorrere delle reazioni elettriche dei nervi e dei muscoli in via di degenerazione in tre periodi principali: il primo, periodo di aumento, durante il quale tendono a costituirsi i caratteri della R D; il secondo, periodo di stato, nel quale questi caratteri sono bene sviluppati ed il terzo, periodo di remissione, durante il quale essi tendono a scomparire completamente od in parte, sia per un lavorìo di rigenerazione, sia per una distruzione sempre più accentuata dei nervi e dei muscoli.

Non è a credersi che in tutti i casi di neurite sia possibile trovare la RD. Talvolta non si ha, spesso secondo gli uni, in via eccezionale secondo altri, che una semplice diminuzione più o meno marcata dell'eccitabilità elettrica senza nessuna modificazione qualitativa della reazione. In molti casi si ha una forma frusta di R D; non se ne vedono che pochi caratteri ed il modo di svolgersi di essa nei nervi e nei muscoli non corrisponde in tutto alla descrizione che ne abbiamo dato. E se ne capisce del resto facilmente la ragione: nelle neuriti da causa interna le alterazioni del nervo possono essere più o meno profonde, più o meno gravi; è raro che tutte le fibre nervose costituenti

un tronco nervoso, che tutti i nervi di una regione siano alterati nello stesso grado ed, anche nei casi più gravi, non è molto raro che qualche fibra o qualche ramuscolo nervoso sfugga al processo morboso; qualche elemento può essere affatto distrutto mentre altri sono o in via di distruzione o, per contro, in via di rigenerazione. Se si tien conto di tutte queste circostanze, della variabilità delle condizioni in cui possono trovarsi gli elementi in esame, si comprenderà facilmente la ragione di essere delle varie forme spurie della RD. Fra i varii caratteri di questa, la scomparsa dell'eccitabilità elettrica dei nervi, la scomparsa o la diminuzione dell'eccitabilità faradica dei muscoli e la lentezza della contrazione alla chiusura della corrente galvanica sono le più importanti. L'inversione della formola normale AnCC > KCC, invece di KCC > AnCC manca qualche volta nelle neuriti più tipiche oppure riesce difficilissimo il provocarla. Leugard, Bastelberger, in casi, nei quali gli altri caratteri di degenerazione erano molto spiccati, osservarono la AnCC < KCC. Riguardo all'aumento dell'eccitabilità galvanica, chiarissima in molti casi di paralisi del facciale, si riscontra più di rado nelle neuriti degli arti.

Col nome di RD parziale, Erb descrisse una forma di RD nella quale l'eccitabilità elettrica dei nervi è conservata o soltanto diminuita mentre i muscoli presentano la RD tipica. Già molto tempo prima Duchenne aveva pubblicato dei casi nei quali l'eccitamento elettrico dei nervi era ancora seguìto da contrazione mentre la contrattilità faradica dei muscoli era perfettamente abolita. La RD parziale deve essere differenziata da questa fase della RD tipica nella quale compiendosi la rigenerazione del nervo e del muscolo, quello ha già riacquistato in parte le sue reazioni normali, questo presenta ancora i caratteri della RD al periodo di stato.

Per tutte queste molteplici ragioni, può talvolta essere difficile mettere in evidenza la RD e si richiede una certa pratica dell'esame elettrico per poterla rilevare nei casi complessi. Per la ristrettezza dei limiti impostimi mi è impossibile entrare nei particolari circa le difficoltà contro le quali può urtare un osservatore non esperimentato. Vi ha una causa di errore facilissima ad evitare che io voglio ricordare allo studioso perchè è comunissima: talvolta, quando si eccitano i muscoli della mano, i cui nervi sono lesi, si osserva a ciascuna chiusura della corrente una scossa brusca determinata dalla contrazione dei muscoli dell'avambraccio, ai quali la corrente si è diffusa, scossa che può mascherare quella pigra corrispondente alla contrazione dei muscoli ammalati; ove esista qualche dubbio, per chiarire il fatto basterà mettere l'elettrode indifferente sulla faccia dorsale dell'articolazione radio-carpea.

In certi casi di paralisi degli estensori delle dita, se l'elettrode differente è collocato nella regione posteriore dell'avambraccio, alla chiusura della corrente si ha una contrazione brusca dei flessori delle dita che per poco si badi, non deve destare sorpresa, e che è seguìta poi da una lenta contrazione degli estensori.

La reazione degenerativa costituisce indubbiamente uno dei mezzi più preziosi per riconoscere l'esistenza di una lesione dei nervi motori. È bensì vero che essa non ci permette di distinguere una lesione primitiva dei nervi da un'alterazione secondaria ad un'affezione dei loro centri trofici, giacchè la si riscontra sì nelle neuriti d'origine centrale che in quelle periferiche; ma ci dà il diritto di affermare che i nervi sono lesi e questo è un fatto essenziale.

Si noti ancora che, se la presenza della RD ci autorizza ad ammettere una lesione dei nervi, la mancanza di essa non ci permette di concludere che i nervi sono normali. Ho già detto che nelle neuriti l'eccitabilità faradica

e galvanica erano talvolta soltanto diminuite e che non si osservavano modificazioni qualitative.

In certe forme di paralisi da compressione di un nervo, specialmente nella paralisi del radiale comune, si osservano i seguenti fatti: al disopra del punto compresso l'eccitazione elettrica del nervo non è seguìta da contrazione del muscolo, la parte di nervo contusa ha perduto in modo passeggero la facoltà di trasmettere gli eccitamenti motori e la corrente elettrica; però, al disotto di tale punto, il nervo ha conservato le sue proprietà fisiologiche; la reazione elettrica di esso e quella dei muscoli ai quali si distribuisce non subiscono modificazioni di sorta. È questo un esempio di lesione di un nervo che determina paralisi motrice senza RD.

Per contro, la RD può esistere senza che i muscoli che la presentano siano paralizzati. Duchenne ha dimostrato che dei muscoli ineccitabili colla corrente faradica possono contrarsi volontariamente. Anche Duménil notò tale fatto; dopo questi autori, Erb, Bernhardt descrissero dei casi nei quali si aveva RD in muscoli per nulla paralizzati.

La RD può fornire dati sicuri pella prognosi. Duchenne dava grandissima importanza alla scomparsa o diminuzione dell'eccitabilità faradica, e per giudicare della gravità di certe paralisi di origine spinale, quali quelle della poliomielite anteriore infantile e di certe paralisi periferiche, fra le altre, della saturnina, si fondava appunto sulla conservazione o sulla comparsa di detta eccitabilità. Di più, Duchenne ammetteva che una paralisi traumatica, nella quale l'eccitabilità elettro-muscolare è spenta, è meno grave quando la sensibilità elettrica dei muscoli è conservata che quando è abolita.

Nella paralisi del facciale detta *a frigore*, le reazioni elettriche possono illuminare il medico, almeno approssimativamente, circa la durata dell'affezione. Se manca la RD si può ammettere che in poche settimane i disturbi motori saranno scomparsi. Se si ha RD parziale si può ritenere per sicuro che la paralisi durerà due o tre mesi. Finalmente se si ha RD completa, la paralisi durerà ancor più a lungo, quattro, cinque, sei, nove mesi ed, in certi casi, se l'eccitabilità galvanica è diminuita, se la KCC è scomparsa ed *a fortiori* se è scomparsa pure l'AnCC, si è autorizzati ad ammettere che la paralisi sarà permanente.

Conviene però tener presente che nella paralisi periferica del facciale, come nelle neuriti degli arti, l'eccitabilità galvanica può essere notevolmente indebolita senza che per questo l'affezione sia diventata assolutamente incurabile.

Basterà soltanto accennare al fatto che la prognosi non si può fondare esclusivamente sulla reazione elettrica dei muscoli e che convien tener conto anche della natura dell'affezione colla quale abbiamo a che fare e di varie altre circostanze prima di emettere il nostro giudizio definitivo.

Dal punto di vista della prognosi, la reazione elettrica dei muscoli ha importanza minore nelle paralisi da neurite che in quelle che ripetono la loro origine in alterazioni delle corna anteriori del midollo.

Finalmente, credo opportuno ricordare alcune particolarità della reazione elettrica dei muscoli nelle lesioni nervose.

L'eccitamento dei muscoli colla corrente faradica anche molto forte, è talvolta seguìto da una contrazione lenta e pigra; è ciò che Remak ha chiamato *reazione degenerativa faradica.*

Mi fu dato osservare un disturbo singolare dell'eccitabilità faradica dei muscoli consistente nella scomparsa rapida e più o meno completa di essa

quando i muscoli venivano eccitati per un certo tempo (10-20 secondi) con una corrente faradica tetanizzante; il muscolo non riacquistava la sua primitiva eccitabilità che dopo un riposo di 15-30 secondi. [Reazione miastenica di Jolly e Murri? — V. vol. VI, parte 1ª, pag. 291 (S.)]. Per contro, osservai più volte che l'eccitamento galvanico del muscolo provocava un crampo che durava 20-60 secondi dopo l'interruzione della corrente. Questo fenomeno fu osservato specialmente nei muscoli del polpaccio.

Prima di chiudere questo capitolo, debbo ancor far menzione di un fenomeno che spesso accompagna la RD, voglio dire dell'*aumento dell'eccitabilità meccanica dei muscoli*. Questo fenomeno studiato da Erb è legato, secondo questo autore, all'aumento dell'eccitabilità galvanica, ma generalmente si manifesta più tardi e scompare più presto di essa. In certi casi lo si può osservare per più settimane ed anche per più mesi (1).

Atrofia muscolare.

Nelle neuriti periferiche è frequente a riscontrarsi l'atrofia muscolare, che si manifesta inevitabilmente quando i nervi motori sono profondamente alterati ed i loro cilindri dell'asse distrutti. Compare allora dapprima la paralisi che è seguìta dopo un tempo più o meno lungo dall'atrofia dei muscoli.

Per un certo periodo di tempo, finchè il processo patologico è in via di sviluppo, generalmente la paralisi predomina sull'atrofia muscolare; ma quando l'agente patogeno ha esaurito la sua azione, quando la paralisi ha cessato di aggravarsi e di estendersi, l'atrofia può colpire tutti i muscoli paralizzati e diventare ad un dato momento proporzionale alla paralisi.

L'atrofia si manifesta il più spesso quando la paralisi è ancora nella pienezza del suo sviluppo. Talvolta non diventa rilevabile che dopo un certo tempo, quando i disturbi funzionali dei muscoli vanno già migliorando. L'atrofia può rilevarsi alla semplice ispezione nei muscoli che sono superficiali e che contribuiscono a dare alle varie parti del corpo le loro forme esterne normali. Così, ad esempio, nella regione posteriore dell'avambraccio la prominenza formata normalmente dagli estensori può essere sostituita da una depressione, da un vero avvallamento e la pelle sembra, in tal caso, applicata direttamente sulle ossa o sul legamento interosseo. L'atrofia dei muscoli delle eminenze tenare ed ipotenare si riconosce con tutta facilità e la mano presenta allora lo stesso aspetto come nell'atrofia muscolare progressiva, tipo Aran-Duchenne.

Sarà sempre utile completare l'esame con un'esplorazione elettrica. Difatti, il tessuto adiposo può sostituire delle fibre muscolari distrutte e mascherare tali alterazioni. Riguardo ai muscoli profondi, la cui atrofia potrebbe passare inosservata ove ci si contentasse di uno studio morfologico della superficie, l'esame elettrico si impone per avere un'idea precisa dello stato della loro nutrizione.

Nei muscoli atrofici si osservano talvolta delle *contrazioni fibrillari*. Conviene però tener presente che queste contrazioni sono più rare nelle atrofie muscolari dovute a neurite che in quelle dipendenti da affezioni midollari.

Nelle neuriti distruttive, walleriane, l'atrofia muscolare, come dicemmo, segue fatalmente alla paralisi. Fa duopo notare tuttavia che questi fenomeni non sono indissolubilmente legati l'uno all'altro. Quando le parti principali del nervo, i cilindri dell'asse, non hanno subìto lesioni nella loro continuità, ma

(1) Per maggiori particolari si consulti il pregevolissimo *Trattato d'Elettroterapia* di Erb.

sono soltanto compressi od irritati, come si osserva specialmente nella neurite periassile, può darsi che la paralisi sia molto grave e che l'atrofia muscolare manchi completamente. Le neuriti, adunque, possono determinare paralisi senza atrofia dei muscoli.

Sono esse capaci di determinare anche delle atrofie muscolari primitive, delle atrofie muscolari progressive? Come si sa, Duchenne chiamava così una forma d'atrofia muscolare, nella quale il disturbo trofico del muscolo costituiva il fenomeno capitale, essenziale, ed in cui l'indebolimento della forza muscolare, lungi dal costituire il sintomo iniziale, come nelle paralisi, era soltanto dovuto all'atrofia muscolare e quasi esclusivamente legato a questa ed alla scomparsa delle fibre muscolari.

Qualche caso di neurite saturnina, come quelli di Vulpian e di Fitz, deporrebbero per questo modo di vedere, ma essi non sono assolutamente dimostrativi e la questione richiede ancora studi ulteriori (1).

---

(1) In un lavoro pubblicato nel 1866 col titolo: Sur une forme particulière d'atrophie musculaire progressive, souvent familiale, débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains (*Su di una forma di atrofia muscolare progressiva, spesso famigliare, iniziantesi dai piedi e dalle gambe e che si diffonde poi alle mani*), Charcot e Marie, fondandosi su cinque osservazioni personali e su qualche altra anteriore, descrissero una nuova forma di atrofia muscolare progressiva, della quale non riuscirono a precisare la natura, perchè tali casi non furono seguìti da autopsia, ma che a loro parve con tutta probabilità dipendere da una mielopatia o da neurite periferica.

Io ora non tratterò metodicamente di quest'affezione che sarà descritta in un altro capitolo del Trattato. Ricorderò soltanto questa particolarità interessante per noi, che cioè nei pazienti studiati da Charcot e Marie, in tutti i muscoli ammalati, l'indebolimento della forza muscolare e l'atrofia sembra siano progrediti di pari passo.

Se, adunque, fosse dimostrato che quest'affezione era sotto la dipendenza di una polineurite, sarebbe pure stabilito anche che questa può determinare un'atrofia muscolare progressiva, prendendo tale espressione nel senso datole da Duchenne.

Hoffmann pubblicò in seguito dei casi di tal genere, e completò la descrizione di certe forme d'atrofia muscolare dimostrando, fra le altre particolarità, che essa poteva cominciare dalle mani e predominare in esse, che i muscoli della faccia potevano anch'essi esserne colpiti e la chiamò *atrofia muscolare progressiva neurotica o neurale* [o neuritica]. Si tratterebbe di un'atrofia, che, secondo Hoffmann, potrebbe stare fra le atrofie muscolari mielopatiche e le miopatie primitive.

Passiamo ora in rivista i reperti anatomo-patologici che le autopsie praticate finora ci forniscono. Due casi anatomo-clinici illustrati da Dubreuilh in una Memoria intitolata: *Miopatie neuritiche*, casi che ordinariamente si fanno entrare nel quadro della malattia studiata da Charcot e Marie, e Hoffmann, sarebbero tali da dimostrare che la neurite periferica costituisce il substrato anatomico di quest'affezione. Essi concernono individui affetti da atrofia dei muscoli di tutte quattro le estremità; all'autopsia si trovarono lesioni dei nervi senza traccia di alterazioni spinali. Ma, se si discutono con cura queste osservazioni si è indotti a mettere in dubbio la identità dei casi di Charcot, Marie e Hoffmann e quelli studiati da Dubreuilh. Nel primo caso di Dubreuilh si tratta di atrofia muscolare iniziatasi agli arti inferiori in seguito a congelamento, ed a ferita per iscoppio di un obice, ed agli arti superiori per paralisi saturnina. Il secondo caso si avvicina molto di più all'atrofia muscolare progressiva, detta neuritica, specialmente pegli antecedenti ereditarii dell'ammalato (atrofia muscolare progressiva in parecchi membri della famiglia); ma i dati forniti dall'ammalato e discussi da Dubreuilh non sono così chiari da autorizzare ad affermare che l'atrofia e la paralisi abbiano decorso come nei casi di Charcot e Marie, in modo parallelo.

Discutiamo gli altri. Due casi sono riportati da Hoffmann, uno di Virchow, l'altro di Friedreich: nel primo si avevano alterazioni dei nervi e degenerazione grigia dei cordoni posteriori del midollo predominante nei cordoni di Goll; nel secondo si trovarono lesioni dei nervi e degenerazione dei cordoni di Goll.

Gombault e Mallet descrissero un caso, che abbiamo già discusso dal punto di vista anatomico (vedasi a pag. 174 e 179), il quale, clinicamente, presentava delle somiglianze con l'atrofia muscolare progressiva neurotica. Ricorderò che in esso si riscontrarono lesioni dei cordoni posteriori del midollo molto simili alla sclerosi tabica ed una neurite periferica; esistevano anche alterazioni delle cellule delle corna anteriori del midollo. Il caso di Déjerine e Sottas, del quale abbiamo anche parlato più sopra (vedasi pag. 174 e 179), è simile, clinicamente ed anatomicamente, a questo.

Finalmente, l'autopsia di uno degli ammalati, la cui storia fu descritta da Charcot e Marie

Tremore — Atetosi.

Il tremore è raro ad osservarsi nelle neuriti periferiche, e si è anzi in diritto di chiederci, in tali casi, se esso sia propriamente dovuto alla lesione dei nervi o non ripeta qualche altra causa.

È bensì vero che il tremore costituisce uno dei sintomi più comuni dell'alcoolismo; esso consiste in oscillazioni rapide ed entra nella classe dei tremori chiamati da Charcot vibratorii; però non è affatto dimostrato che tale disturbo sia sotto la dipendenza di un'alterazione dei nervi. Con tutta probabilità, invece, ripete la sua causa in una modificazione dei centri nervosi.

Negli individui affetti da intossicazione saturnina si osserva talvolta un tremore leggero, ad oscillazioni brevi.

Remak riferisce la storia di un ammalato affetto da neurite generalizzata, le cui mani e le dita erano prese da un tremore intenzionale abbastanza esteso e che persisteva anche nello stato di riposo.

Löwenfeld, in un lavoro intitolato: *Un caso di polineurite con atetosi*, pubblicò una sua osservazione concernente un individuo affetto da neurite periferica che avrebbe presentato sintomi di atetosi. Riporto volentieri quello che dice Audry su questi disturbi motori nella sua opera sull'*atetosi bilaterale.*

" Alle braccia ci fu dato di osservare dei disturbi motori più interessanti dell'atassia. Se si lasciavano le mani dell'ammalato immobili appoggiate ad un sostegno, o liberamente pendenti mentre si sosteneva l'avambraccio, si osservavano, e ciò non ostante gli sforzi del paziente, dei movimenti particolari delle dita, movimenti che si potevano dividere in due specie. Talvolta questi venivano soltanto spostati dalla loro posizione primitiva da una scossa leggera ed unica (flessione, estensione, abduzione, ecc.) che non imprimeva un movimento di locomozione molto grande; tal'altra essi si movevano tutti contemporaneamente ed allora si notavano dei cambiamenti di posizione molto più notevoli. Così le dita estese si flettevano, le flesse si estendevano, il mignolo si abduceva, ecc. Fra un movimento e l'altro vi erano degli intervalli di riposo di più secondi, ma questo riposo non durava mai a lungo. Malgrado tutti gli

---

nella loro Memoria, venne di recente praticata da Marinesco. Debbo alla cortesia di Marie (comunicazione orale) la cognizione che in questo caso esistevano lesioni molto gravi dei nervi, alterazioni non meno imponenti dei cordoni posteriori del midollo e, finalmente, qualche lesione delle corna anteriori.

Dati questi fatti, è permesso di dire che l'atrofia muscolare neurotica entra nel gruppo delle neuriti periferiche? Fino ad un certo punto possiamo crederlo. Di fatto, se prendiamo in esame specialmente il caso di Charcot, Marie e Marinesco, vediamo che, per quanto riguarda il sistema nervoso motore, le alterazioni sono molto gravi alla periferia e relativamente lievi nelle corna anteriori; si tratterebbe quindi di una neurite periferica nel senso in cui noi la intendiamo. Ma, d'altra parte, questa neurite periferica, contrariamente a quanto succede nei casi ordinarii di polineurite (e non voglio prendere in considerazione i casi complicati e rari, come quelli di Pal (V. a pag. 178) si accompagna a lesioni spinali molto gravi e perciò appunto mi sembra ragionevole che l'affezione che stiamo studiando debba essere esclusa dal quadro della polineurite, come deve esserlo la tabe. I rapporti fra le neuriti periferiche dell'atrofia muscolare progressiva e le lesioni spinali che si riscontrano in quest'affezione forse non sono senza analogia con quelli che sembrano collegare le neuriti e le alterazioni midollari della tabe. V. in proposito più oltre il paragrafo: *Neuriti periferiche e Tabe.*

L'atrofia muscolare progressiva neurotica mi pare debba più giustamente essere chiamata *forma spinale-neuritica dell'atrofia muscolare progressiva*, denominazione usata da Bernhardt in una sua recente Memoria su questo argomento.

sforzi possibili, l'ammalato non poteva impedire questi movimenti. Conviene però notare che la volontà esercitava su di essi una certa influenza. I movimenti volontari non ne provavano nessuna modificazione. Nessun dato abbiamo circa l'influenza del sonno su tali movimenti „.

Si trattava proprio di atetosi? Remak lo negò e credette che in questo caso si avesse da fare non con movimenti atetosici, ma con un semplice tremore.

Norris Walferden osservò un ammalato che, in seguito a difterite, fu colpito da una emiparesi destra accompagnata da movimenti atetosici: nulla però prova che questi disturbi fossero sotto la dipendenza di lesioni dei nervi.

Korsakoff osservò in casi di neurite dei disturbi motori dei piedi e delle mani ricordanti quelli dell'atetosi.

Comunque sia, io mi credo autorizzato a sostenere che non è ancora affatto dimostrato che una neurite periferica possa determinare una vera atetosi simile a quella che ripete la sua origine in lesioni encefaliche.

Incoordinazione motrice — Atassia.

Nel paragrafo, nel quale abbiamo trattato dei fenomeni di paralisi, abbiamo parlato dei disturbi dell'andatura, consecutivi alla paralisi dei muscoli degli arti inferiori.

Queste diverse modalità di deambulazione, fra le altre il passo di scuola o *steppage*, non sono dovute ad incoordinazione motoria e non possono essere scambiate coll'andatura incoordinata del tabico. Però i disturbi della deambulazione dipendenti dalla paralisi dei muscoli estensori del piede assomigliano alquanto a quelli della tabe, poichè l'ammalato poggia con forza il calcagno a terra, ma non proietta la gamba a scatto, come fa l'atassico. Se alla paralisi dei muscoli estensori del piede si accompagnasse quella dei muscoli posteriori della coscia, allora, per l'azione predominante del tricipite, l'estensione della gamba potrebbe farsi con un certo carattere di scatto e quindi l'andatura, che sarebbe la conseguenza della paralisi di questi due gruppi di muscoli, rassomiglierebbe molto di più alla andatura atassica. Un esame accurato degli arti inferiori, la presenza della paralisi dei loro muscoli posteriori permetterebbe di stabilire la diagnosi.

Nelle neuriti si possono anche osservare dei disturbi dell'andatura indipendenti da paresi o paralisi dei muscoli e dovuti all'anestesia cutanea degli arti inferiori. Si è specialmente l'anestesia della pianta del piede che è particolarmente atta ad apportare ostacoli alla deambulazione, soprattutto quando il senso della vista non possa venire a supplire la sensibilità cutanea indebolita; donde le oscillazioni e la titubazione che talvolta si osservano, quando, dopo aver bendato gli occhi dell'ammalato, gli si comanda di stare in posizione eretta coi piedi avvicinati, oppure di camminare. Questi disturbi sono simili a quelli presentati da alcuni tabici; ma l'andatura che è conseguenza di quest'anestesia cutanea è molto diversa dalla vera andatura atassica.

Nelle neuriti, adunque, certi disturbi della deambulazione possono essere determinati da paralisi o da anestesia cutanea; ma, per poco vi si presti attenzione, si differenzieranno facilmente queste varietà di deambulazione dall'andatura incoordinata del tabico che presenta un altro aspetto sintomatico, coincide quasi sempre con la integrità della forza muscolare e può manifestarsi senza anestesia cutanea od, almeno, senza che questa anestesia sia grave e tale da dar ragione del disturbo sopravvenuto nella locomozione.

Possono le neuriti periferiche determinare un' incoordinazione motoria identica a quella propria dell'atassia locomotrice? A siffatta domanda alcuni medici non esitano affatto a rispondere affermativamente; ma noi crediamo che tale questione debba essere ancora discussa. Certamente riesce facilissimo trovare un grande numero di casi di neuriti periferiche, nei quali si dice che gli ammalati presentavano un'andatura " atassica „. Conviene però notare che in questi casi, ben di spesso, la parola " atassica „ non è presa nel suo vero senso e significa soltanto che l'andatura è incerta, specialmente ad occhi chiusi, che l'ammalato oscilla o tituba nel camminare.

Ad evitare malintesi, credo opportuno richiamare alla memoria del lettore i caratteri particolari della vera andatura tabica. Nella deambulazione, l'ammalato proietta in avanti con forza la gamba che sembra spinta da una molla e viene in seguito a battere fortemente il suolo col calcagno; questi movimenti sono talvolta così violenti che tutto il corpo ne è scosso ad ogni passo e l'ammalato perde ad ogni momento l'equilibrio e corre pericolo di cadere. Quando questi disturbi si aggravano, il paziente ha bisogno di sostegno per fare qualche passo ed allora si vede che lancia disordinatamente le gambe in varii sensi senza poter loro imprimere una voluta direzione.

Si tratta ora di sapere se la neurite periferica può determinare disturbi di tal fatta. Qualora volessimo stare alla descrizione di alcuni autori, saremmo indotti ad ammettere che tali disturbi dell'andatura possono osservarsi in altre affezioni oltre che nella malattia di Duchenne, in affezioni, cioè, nelle quali l'alterazione dei nervi sembra costituire il substrato anatomico principale. Così, ad esempio, in un'osservazione pubblicata da Jaccoud (*Traité des paraplégies*, 1864, Osserv. XV), questo autore discute il caso di un ammalato che, in seguito a difterite, presentò i seguenti sintomi:

" Non trascinava le gambe come i paraplegici; ma le lanciava in avanti una dopo l'altra descrivendo un semicircolo più o meno completo e la forza impiegata per fare questo movimento non era affatto proporzionale allo scopo prefisso, ma molto maggiore, in modo che il piede arrivava violentemente e rapidamente al suolo; nell'istante, in cui questo movimento di proiezione e di estensione stava per finire, quando cioè il piede si avvicinava al suolo, una contrazione involontaria dei flessori del piede sulla gamba sollevava improvvisamente la parte anteriore del piede stesso ed il calcagno batteva quindi pel primo a terra „.

La forza muscolare sembrava intatta. La sensibilità cutanea era abolita qua e là negli arti inferiori, e nulla alla pianta dei piedi.

Aggiungiamo che l'ammalato non tardò a guarire completamente, il che dimostra come in questo caso non poteva trattarsi di una sclerosi dei cordoni posteriori del midollo.

Secondo tale descrizione, l'andatura di questo ammalato era in tutto identica a quella degli atassici. È bensì vero che esistevano notevoli disturbi della sensibilità cutanea e questo caso può servire a dimostrare come una lesione dei nervi possa determinare un' incoordinazione motrice senza modificare grandemente lo stato della sensibilità della cute. Di più, nulla dimostra, in mancanza del reperto necroscopico, che in questo caso non esistessero alterazioni spinali, giacchè sappiamo che la difterite può determinare contemporaneamente lesioni nervose periferiche e midollari.

Altrettanto può dirsi di alcuni casi di Dreschfeld concernenti alcoolisti dall'andatura tabica (*alcoolic ataxia*). Siamo sicuri che in questi casi non esistessero alterazioni del sistema nervoso centrale?

Ciò non pertanto queste osservazioni sono interessantissime. Esse sembrano dimostrare che un'affezione curabile del sistema nervoso può determinare l'andatura tabica.

Sotto il titolo di *Tabe periferica*, Déjerine e Sollier pubblicarono un'osservazione concernente un ammalato che presentava un'andatura " la quale stava di mezzo fra la titubazione cerebellare e l'incoordinazione della sclerosi dei cordoni posteriori „; all'autopsia trovarono il midollo assolutamente normale mentre esistevano delle lesioni dei nervi. Riferisco la descrizione che questi autori fanno dei disturbi dell'andatura presentati dal loro ammalato: " Prima di tutto (*benchè la forza muscolare, esaminata in letto, sia molto notevole agli arti inferiori*), quando l'ammalato è in piedi, non istà fermo sulle sue gambe, che tiene allargate per aumentare l'area della base di sostegno. Il minimo urto lo farebbe cadere ove non lo si sostenesse. Se lo si invita a camminare, si osservano i seguenti fatti: *in primo luogo la direzione della deambulazione è modificata, egli non cammina in linea retta, ma descrive dei zig-zag, che lo deviano dalla linea retta*, ma non in modo molto notevole. Riguardo ai vari movimenti degli arti inferiori, l'associazione dei quali costituisce il meccanismo dei movimenti della deambulazione, sono anch'essi alterati. Difatti, l'ammalato non mette in avanti la gamba ed il piede con lentezza, quando voglia eseguire un passo, ma e *piede e gamba sono lanciati in alto e un po' all'infuori con una certa rapidità*, ed, in questo movimento, la gamba e la coscia si muovono insieme come in un vero tabico. Questi movimenti sono rapidi, a scatto e rassomigliano molto a quelli di un tabico arrivato ad un grado medio d'incoordinazione. Durante la deambulazione, le ginocchia non sono flesse più della norma. Non vi ha traccia di passo di scuola (*steppage*). Il piede, arrivando al suolo, batte fortemente sul calcagno „.

In questo ammalato, come in quello di Jaccoud, esisteva anestesia cutanea.

Lungi dal voler contestare la verità di tali fatti, io credo che si può almeno affermare, tenendo conto del numero considerevole di casi, nei quali non si osservò affatto tale incoordinazione, che le lesioni circoscritte ai nervi solo in via eccezionale sono capaci di determinare una vera andatura tabica.

Nella tabe, l'incoordinazione degli arti inferiori può ancora essere messa in evidenza quando l'ammalato è seduto od in posizione orizzontale, ove lo si inviti a portare il piede verso un punto determinato, ed allora egli solleva rapidamente la gamba e non riesce ad imprimerle subito la voluta direzione. Se questo fenomeno può riscontrarsi nelle neuriti, sembra però molto raro. Altrettanto dirò dell'incoordinazione dei movimenti degli arti superiori. In certi casi, i movimenti che l'ammalato eseguisce ad occhi chiusi sono irregolari, come atassici, ma non presentano mai il carattere di scatto dei movimenti tabici.

Non mi consta che nelle neuriti siasi osservata l'incoordinazione dei muscoli del tronco o che almeno in esse possa, come in certi tabici, arrivare ad un grado tale da rendere l'ammalato incapace di restare seduto senza correre pericolo di cadere e si trovi quindi nella quasi assoluta necessità di tenere la posizione orizzontale.

Contratture — Crampi.

In un numero abbastanza grande di casi di neurite si osservò la contrattura od almeno una certa rigidità di uno o più arti, rigidità che venne chiamata contrattura. Si trattava però di vera contrattura? Prima di risolvere

tale questione credo che sia bene intenderci prima sul significato di questa parola. Se per contrattura si comprende uno stato particolare di rigidità simile a quella che si osserva nella degenerazione dei fasci piramidali, sia in emiplegie d'origine cerebrale con degenerazione secondaria, sia nelle paraplegie spastiche da affezione spinale organica, l'esistenza di una contrattura nelle neuriti non sembra affatto dimostrata. È così, ad esempio, che nel lavoro di Pal sulla neurite multipla, la contrattura viene menzionata parecchie volte (Casi V ed VIII). Ma, nel caso V, nel quale l'articolazione del ginocchio era fortemente flessa e non poteva esser messa in estensione, l'autore dichiara esplicitamente che l'eccitabilità faradica e galvanica dei muscoli degli arti inferiori era abolita. Non è ragionevole sospettare che in tal caso non si trattasse di vera contrattura, ma di una retrazione fibro-tendinea? Nel caso VIII si trova descritta una flessione del ginocchio simile a quella del caso V ed anche in essa i muscoli dell'arto inferiore avevano perduto la loro eccitabilità elettrica sì pella corrente faradica che pella galvanica; di più i riflessi tendinei erano aboliti. Incontestabilmente, come nel caso precedente, si aveva a che fare con una retrazione fibro-tendinea e non con una vera contrattura.

In altri casi, col nome di contrattura si volle intendere uno stato patologico essenzialmente diverso dalla contrattura e che, dalla descrizione che si fece del fenomeno, mi sembra debba riferirsi al crampo.

In un'osservazione fatta su di sè stesso e pubblicata nell'*Union médicale* (1878, p. 920) da uno studente affetto da paralisi difterica, si parla di un fenomeno singolare, al quale l'autore diede il nome di contrattura, ma sulla cui natura mi pare difficile pronunciarsi. Si tratta di una rigidità muscolare che compariva ad accessi e durava parecchie ore. Riporto la descrizione di una di tali crisi. L'ammalato prova un senso di debolezza muscolare generale che va aumentando; poi, ad un dato istante, il pollice non può più opporsi agli altri diti che diventano rigidi e si allontanano gli uni dagli altri. In un'altra crisi si verificano i fatti seguenti: un bel giorno, quattro mesi dopo la prima manifestazione della paralisi difterica, l'ammalato, che presentava già uno stato di salute soddisfacente, discendendo le scale, è côlto all'improvviso da un dolore folgorante attraverso a tutto il corpo e, subito dopo, da rigidità in tutti gli arti.

Di qual natura erano tutti questi disturbi? Si trattava di crampi muscolari? È possibile, ma non ne siamo sicuri. In ogni caso, però, questo fenomeno mi pare non abbia niente di comune colla vera contrattura.

Riassumendo, senza voler negare che una contrattura simile pel suo aspetto clinico a quella secondaria a sclerosi dei cordoni laterali possa ripetere la sua origine in una lesione dei nervi, mi sia permesso di dire che la sua esistenza non è ancora affatto dimostrata.

Debbo però far notare che una tale contrattura può riscontrarsi in certi casi di ammalati affetti da neurite, quando le alterazioni dei nervi non sono gravi e si accompagnano ad affezioni, che possono determinare tali contratture. Si capisce perciò benissimo come una contrattura isterica possa associarsi a leggera neurite periferica.

Per contro, i crampi sono frequentissimi ad osservarsi nella maggior parte delle neuriti, e possono manifestarsi nella veglia e nel sonno, nella deambulazione o nel riposo, nella posizione orizzontale; ma si è specialmente in questa ultima attitudine e nel dormi-veglia che sembrano più frequenti.

I crampi si manifestano spesso senza causa occasionale apparente, talvolta in seguito ad un movimento, ad un leggero sforzo.

In parecchi ammalati affetti da neurite, io riuscii a mettere in evidenza tale predisposizione al crampo, che in essi era allo stato latente, faradizzando i muscoli. Facendo passare attraverso ad alcuni di essi, specialmente attraverso ai gemelli, una corrente faradica ad interruzioni frequenti, di un'intensità più o meno grande, talvolta anche debolissima, in certi casi si provoca un crampo, che persiste anche dopo che fu sospeso il passaggio della corrente, per 10, 20, 30 secondi ed anche più a lungo.

Disturbi della sensibilità.

I disturbi della sensibilità sono molto frequenti nelle neuriti. Essi consistono da una parte in sensazioni anormali, generalmente moleste, spesso intensamente dolorose, che si manifestano spontaneamente o sono provocate da certe manovre, e d'altra parte in una perturbazione, in un indebolimento, in un'abolizione dei diversi modi della sensibilità.

Questi disturbi, qualunque voglia esserne la natura, variano moltissimo per estensione e per sede e, sotto questo aspetto, si possono, *a priori*, ammettere tutte le varietà immaginabili, a seconda che l'affezione si limita a pochi rami nervosi e modifica lo stato normale della sensibilità in territorii molto circoscritti, che si localizza in qualcuno dei grandi rami nervosi, e determina così dei disturbi di sensibilità affatto caratteristici, perchè limitati alla zona di distribuzione di essi nervi, oppure che si diffonde alla maggior parte, od anche a tutti i nervi di una regione più o meno estesa.

Gli ammalati provano talvolta dei formicolìi agli arti, sembra loro che la cute sia ricoperta da un corpo estraneo, da una vernice; vanno soggetti a senso di calore e di freddo, sensazioni che potrebbero dirsi soggettive e che li costringono a scoprirsi anche quando la temperatura ambiente è bassa o ad avvolgere i loro arti con cotone o flanella anche quando si trovano in un'atmosfera molto calda. Del resto, questi disturbi possono non dare altro che un certo senso di molestia. Bene spesso, però, queste sensazioni subbiettive diventano molestissime, e sono accompagnate o seguite da dolori moderati talora ed intermittenti, i quali possono anche diventare intensi e continui. Questi dolori affettano diverse modalità: sono lancinanti, contusivi, folgoranti, fanno provare agli ammalati sensazioni di torsione, di scottatura.

Gli accessi dolorosi si manifestano spesso senza causa apprezzabile, ma, in certi casi, sono anche provocati sia da movimenti spontanei eseguiti dagli ammalati, sia da una pressione più o meno forte esercitata sulle parti ammalate, od anche da movimenti passivi impressi a tutto il corpo o ad un arto. La compressione dei tronchi nervosi o delle masse muscolari può provocare delle sofferenze inaudite e più o meno durevoli; il peso delle coperture può diventare intollerabile, il semplice contatto di un corpo qualunque colla pelle, lo sfregamento dei tegumenti con le barbe di una penna, specialmente durante le crisi, possono determinare vivissimi dolori.

Queste sofferenze sono capaci di impedire all'ammalato il riposo ed il sonno, possono toglierli l'appetito, metterlo nell'impossibilità di nutrirsi, e, senza dubbio, costituiscono una delle cause dell'indebolimento e della depressione che si osservano in certi individui affetti da neurite.

Generalmente, i dolori sono molto più gravi negli arti inferiori che nei superiori, ed è questo un fatto indiscutibile che si presta a parecchie interpretazioni. Vedremo in seguito che, fra le neuriti, le quali provocano intensi dolori,

quelle da alcool stanno in prima linea e colpiscono di preferenza gli arti inferiori; che la neurite da piombo, invece, la quale non è ordinariamente accompagnata da dolori, affetta il più spesso gli arti superiori. Quindi, fondandoci esclusivamente sull'osservazione dei fatti, potremmo essere indotti a sostenere o che il dolore sia in relazione colla natura della neurite, o che dipenda semplicemente dalla sua sede. La prima interpretazione è la più generalmente accettata. Se la neurite degli arti inferiori, contrariamente a quella dei superiori è per lo più dolorosa, la ragione di tal fatto risiede in ciò che la neurite alcoolica che colpisce i ramuscoli sensitivi ha una speciale predilezione pegli arti inferiori. Bisogna però tener presente che ogni neurite, qualunque ne voglia essere la natura, determina dolori più gravi agli arti inferiori che ai superiori.

Le sensibilità tattile, di pressione, dolorifica, termica subiscono varie modificazioni che possono sfuggire all'ammalato, il quale non ne possiede generalmente che una nozione imperfetta; tocca al medico ricercarle con cura. Non conviene inoltre dimenticare che questo esame ha bisogno del concorso dell'ammalato, perchè si tratta di sensazioni subbiettive e questi è appunto molto esposto al pericolo di ingannarsi nei suoi apprezzamenti; così sarà bene di cercare con tutti i mezzi che ci sono possibili di evitare le cause di errore ed è più particolarmente indispensabile il chiudere gli occhi all'ammalato, giacchè, se si trascura questa precauzione, riesce difficile scindere quanto spetta ai due sensi, la vista ed il tatto, nei dati che egli dà sulle sensazioni che percepisce o crede percepire.

Converrà anche tener bene a mente che la sensibilità varia da un individuo all'altro, che, nello stesso individuo, essa non è eguale in tutte le regioni del corpo, e che, finalmente, dal principio alla fine di un esame alquanto lungo, per influenza della tensione dello spirito nella quale si trova il soggetto, che si esamina, può subire delle notevoli modificazioni; così sarà bene ripetere più volte l'esame, e non tener conto che dei disturbi permanenti e ben chiari. Riesce poi specialmente facile apprezzare il valore dei disordini di sensibilità quando essi sono unilaterali, e si ha così, dal lato sano, un termine di confronto.

L'ammalato può aver perduto completamente in una regione più o meno estesa la facoltà di percepire il contatto di un corpo estraneo, qualunque ne vogliano essere la natura, la consistenza, la temperatura, la forma, si tratti anche di un contatto superficiale o di una pressione profonda. Nessun eccitamento può esser percepito, sia esso provocato con qualunque mezzo, si tratti di corpo pungente, tagliente, contundente, oppure del freddo, del caldo o di una corrente che attraversa i tegumenti, i nervi od i muscoli. Ma talvolta, più spesso anzi, la sensibilità non è che parzialmente alterata. Gli eccitamenti sono percepiti, ma in modo meno perfetto del normale, e per quanto concerne la maniera con cui la sensibilità può essere ottusa, si osservano moltissime varietà. Alcuni ammalati che non percepiscono un contatto leggero sentono quello dato da un corpo applicato sulla cute con una certa pressione. E così accade ancora che, pur percependo il contatto, siano nell'impossibilità di precisarne esattamente la sede, e commettano a questo riguardo degli errori di apprezzamento, oppure riescono meno bene del normale a distinguere col tatto la forma e la consistenza degli oggetti.

Altri ammalati sono talvolta capaci di percepire un contatto e di determinarne la sede, ma non possono apprezzare l'intensità di una pressione o di una trazione esercitata su certe parti della pelle. L'uso del compasso di Weber pella sensibilità tattile, quello degli apparecchi di Kammler e di Bloch pella

sensibilità alla trazione ed alla pressione cutanea, possono farci scovrire l'esistenza di disturbi molto leggeri che, altrimenti, sarebbero passati inosservati.

In certi ammalati si può anche riscontrare un ritardo più o meno notevole nella percezione di un eccitamento cutaneo, il tempo, cioè, che passa fra questo eccitamento e la percezione di esso è molto più lungo che allo stato normale.

Una puntura, un pizzico della pelle, la compressione di parti profonde, l'applicazione del caldo o del freddo, possono, senza provocare un dolore vivo come allo stato normale, determinare sensazioni più o meno moleste. Vi ha ancora tutta una serie di stati intermediarii fra il senso termico normale e la termo-anestesia assoluta.

L'anestesia può, adunque, essere più o meno accentuata e presentarsi sotto diversi aspetti; di più, convien sapere che le varie sensibilità possono non essere colpite tutte allo stesso grado e che talora anzi le differenze sono molto grandi.

Di fatti, le alterazioni dei nervi possono anche determinare una dissociazione delle varie sensibilità. La sensibilità tattile e la dolorifica possono essere abolite o molto attutite, mentre la termica può essere relativamente conservata; in altri casi, si è il senso termico che ne è specialmente colpito, mentre le altre sensibilità non hanno subìto notevoli modificazioni; talvolta si osserva una singolare dissociazione del senso termico, caratterizzata dalla persistenza della sensibilità al freddo e dall'abolizione di quella pel caldo.

La dissociazione delle varie sensibilità può nelle neuriti periferiche affettare una disposizione simile a quella che si riscontra nella siringomielia, le sensibilità termica e dolorifica, cioè, possono essere abolite, mentre la tattile è normale o piuttosto indebolita. Fino al presente, non mi sembra però affatto dimostrato che la dissociazione siringomielitica perfetta, che cioè quella varietà di dissociazione, nella quale le sensibilità dolorifica e termica sono affatto abolite, mentre la tattile è assolutamente normale, possa essere sotto la dipendenza d'una lesione dei nervi; per contro è accertato che nelle neuriti periferiche si può riscontrare una dissociazione siringomielitica imperfetta caratterizzata da abolizione della sensibilità dolorifica e termica con persistenza *incompleta* della sensibilità tattile.

Il senso muscolare può anch'esso venire più o meno affetto. Certi ammalati non hanno, ad occhi chiusi, la nozione della posizione, nella quale si trovano le varie parti del corpo ammalate o non la possiedono che imperfettamente.

ALTERAZIONI DEI RIFLESSI.

L'esame dei riflessi ha una grandissima importanza nello studio delle malattie nervose in generale e delle neuriti in particolare.

Riflessi cutanei. — I riflessi cutanei nelle regioni ammalate possono essere normali; generalmente sono indeboliti, talvolta anzi scompaiono affatto; tal'altra, ma più di rado, sembrano esagerati. Di questi vari stati, l'indebolimento o l'abolizione dei riflessi hanno il valore maggiore dal punto di vista diagnostico. Reputo superfluo il ricordare che lo stato dei riflessi varia da una regione all'altra; in un caso di Vierordt, ad esempio, il riflesso plantar cutaneo era abolito mentre l'addominale era conservato; in un ammalato di Strümpell si notava scomparsa completa del riflesso addominale e diminuzione grande del plantar cutaneo che non si riusciva a provocare se non con forte puntura.

I riflessi *cremasterico*, *anale* (Rossolimo, ecc.) possono anch'essi essere indeboliti od aboliti affatto.

Riflessi tendinei. — In generale, le neuriti determinano un perturbamento dei riflessi tendinei, che, nella grande maggioranza dei casi, consiste in un indebolimento e nella scomparsa assoluta di questi riflessi; è anzi questo un sintomo che, senza essere patognomonico, non essendo esclusivo delle neuriti, pure ha una grande importanza diagnostica, come vedremo di poi. Di fatti, lo si riscontra in tutte le forme di neurite sia che vengano lese più specialmente le fibre sensitive, sia che ne siano colpite particolarmente le fibre motorie. Del resto, è facile capire questo fatto, giacchè un atto riflesso esige l'intertervento di varie parti costituenti l'arco riflesso, e perciò può bastare un'alterazione soltanto delle fibre centripete o delle centrifughe, perchè questo fenomeno non avvenga.

Si noti ancora che lo stato dei riflessi tendinei può variare da una regione all'altra. Possono essere normali negli arti superiori ed aboliti negli inferiori, od, inversamente, possono essere mancanti in quelli, conservati in questi. Se una neurite degli arti inferiori colpisce la gamba e non la coscia, la scomparsa del riflesso del tendine di Achille coinciderà colla persistenza del rotuleo. Si possono anche osservare grandi differenze fra i due lati del corpo. Del resto, è facile il concepire tutte le varietà che si possono riscontrare a questo riguardo.

Il più sovente, come già dicemmo, i riflessi tendinei sono indeboliti o scomparsi.

Però furono descritti alcuni casi di neurite, nei quali si osservò l'aumento di essi. Primi a segnalare fatti di questo genere furono Strümpell e Möbius ed anch'io ne osservai qualcuno. In ogni caso però questa esagerazione non è grande e non è a mia conoscenza che siasi constatato il clono del piede o della mano. Teoricamente, nulla depone in contrario a che si possa manifestare questo fenomeno; giacchè basta, come dicemmo, un'irritazione delle estremità delle fibre centripete, quale ad esempio si ha in certe affezioni articolari, irritazione che non determina nessuna alterazione organica del sistema nervoso, perchè si manifesti l'epilessia spinale, si capirebbe molto facilmente come una lesione di un nervo potesse determinare analoghi disturbi; ma non mi pare ancora ben dimostrata la esistenza di tale fatto. Non occorre dire che se si osservò l'epilessia spinale in un caso, nel quale un'affezione capace di provocarla era associata a neurite, ciò non autorizza di inferirne che una lesione del nervo può determinare tale fenomeno. Tale è il caso, ad esempio, di una osservazione di Pal (oss. IV), nella quale la trepidazione epilettoide notata si può far dipendere da lesioni spinali concomitanti, dalla sclerosi dei cordoni laterali riscontrata nell'autopsia.

Conviene adunque dire che nelle neuriti l'indebolimento o la scomparsa dei riflessi tendinei è la regola, che il loro aumento è l'eccezione e che il clono del piede può, fino a prova contraria, essere ritenuto come estraneo alla sintomatologia di quest'affezione.

Disturbi vaso-motorii, secretorii e trofici.

Questi fenomeni, senza esser rari, sembrano meno frequenti nelle neuriti di origine interna, che in quelli di origine esterna. In ambo i casi si tratta di

disturbi dello stesso genere e perciò basterà che io rimandi il lettore alla descrizione che ne ho già fatto più sopra (V. pag. 155). Mi limiterò quindi a far notare che si è specialmente nelle neuriti degli arti inferiori che si osservano tali fenomeni, i più frequenti dei quali sono l'edema, il rossore dei tegumenti, l'iperidrosi, l'abbassamento della temperatura, le alterazioni dei peli e delle unghie.

Nella polineurite si osserva talvolta una lesione, della quale non ho ancora trattato, che dev' essere attribuita ad un disturbo trofico, intendo accennare alle *retrazioni fibro-tendinee*, che ora descriverò.

Con questo nome si vuole indicare una retrazione del tessuto cellulo-fibroso che attornia le giunture ed un accorciamento dei tendini peri-articolari, donde risultano posizioni viziate degli arti colpiti, e disturbi funzionali più o meno gravi.

Queste retrazioni si riscontrano abbastanza di frequente nella polineurite; possono osservarsi nella maggior parte delle articolazioni; ma sono più comuni negli arti inferiori che nei superiori e si sviluppano di preferenza nelle ginocchia e nell'articolazione tibio-astragalea. I due segmenti dell'arto affetto non sono in generale anchilosati, ed, il più spesso, solo uno dei movimenti dell'articolazione è impedito, mentre gli altri possono essere completamente liberi; in generale riesce facile riconoscere che l'ostacolo risiede in alterazioni del tessuto peri-articolare e che l'interno dell'articolazione è normale. Quando la retrazione affetta la regione tibio-tarsea, il piede è cadente e forma colla gamba un angolo ottuso; si può portare il piede in abduzione ed in adduzione, estenderlo come di norma, fletterlo alquanto senza provare resistenza, ma, ad un dato punto, se si cerca di aumentare l'estensione del movimento di flessione si incontra un ostacolo insuperabile nel tendine di Achille che ha subìto un accorciamento. Nei casi di retrazione della regione del ginocchio, la gamba è semiflessa sulla coscia e riesce facilissimo piegarla completamente fino a porla in contatto colla coscia; si può quindi estenderla colla stessa facilità e riportarla nella posizione di prima, finchè si incontra un ostacolo determinato dai tendini dei flessori della gamba che si sono retratti e limitano il movimento di estensione. Queste retrazioni fibro-tendinee determinano delle pseudo-contratture che si distinguono pel loro aspetto sintomatico e pella loro natura dalla contrattura spastica. In questa i movimenti tutti, la flessione, l'estensione, l'abduzione e l'adduzione, sono impediti; se si cerca di imprimere all'arto un movimento passivo si prova la sensazione d'una resistenza elastica e sempre più crescente perchè le parti tendono da se stesse a riprendere la posizione primitiva. Nelle retrazioni fibro-tendinee, invece, l'ostacolo è limitato ad uno solo dei movimenti dell'articolazione, ed il senso che si prova quando si cerca di modificare la posizione normale dell'arto non è affatto simile a quello di una resistenza elastica e progressivamente crescente, bensì quello di un ostacolo fibroso, rigido, inflessibile che arresta bruscamente un movimento libero fino a quel punto.

Una differenza capitale fra queste due varietà di disturbi è data dalla cloroformizzazione. Questa fa scomparire completamente la rigidità della contrattura spastica, mentre non modifica affatto la pseudo-contrattura dovuta a retrazioni fibro-tendinee. Queste retrazioni si sviluppano nei casi, nei quali, per paralisi di certi gruppi muscolari, gli arti hanno assunto delle attitudini viziate, e, se non si interviene terapeuticamente, persistono definitivamente, anche quando i nervi ed i muscoli sono ritornati allo stato normale ed è scomparso ogni disturbo di moto. Se affettano gli arti inferiori ostacolano più o meno gravemente la stazione eretta e la deambulazione.

Talvolta si riesce ad opporsi allo sviluppo di queste retrazioni con mezzi meccanici, ma non sempre questo è possibile, perchè molto spesso tali retrazioni intervengono nelle forme di polineurite caratterizzata da intensissimi dolori che non permettono l'uso di mezzi di tal genere.

Disturbi visivi.

In questo capitolo tratteremo dei disturbi visivi che possono riscontrarsi nelle neuriti o piuttosto nelle affezioni tossiche, infettive o di altra natura capaci di determinare neuriti.

Paralisi dei muscoli motori dell'occhio. — Nella difterite si possono riscontrare diplopia e strabismo interno od esterno, uni- o bilaterale, in questo ultimo caso generalmente convergente, ptosi. Remak, su 100 casi di paralisi post-difterica, trovò 10 volte paralisi del retto esterno di uno o di ambo gli occhi. Una volta osservò paralisi dell'oculo-motore comune e dell'abducente di ambo i lati in un individuo affetto da paralisi post-difterica generalizzata con sintomi di atassia. All'autopsia, Mendel trovò alterazioni nelle radici dell'oculo-motore ed in quelle dell'abducente. Esistevano, a dire il vero, anche iperemia ed emorragie nei nuclei di questi nervi. Queste paralisi sono passeggere e possono colpire alternativamente parecchi muscoli.

Nella neurite alcoolica, su 26 casi raccolti da Thomsen, si trovò quattro volte paralisi dell'oculo-motore esterno, due volte ptosi. In tre autopsie di neurite alcoolica, Thomsen trovò integri i centri nervosi e, fra le altre alterazioni, riscontrò una degenerazione dei nervi motori dell'occhio.

Wernicke, Kowjewnikow, Thomsen osservarono l'oftalmoplegia esterna in certe forme di alcoolismo e di difterite. In questi casi, però, generalmente gravissimi e rapidamente mortali, esistevano alterazioni organiche del pavimento dell'acquedotto di Silvio, lesioni designate da Wernicke col nome di polioencefalite superiore acuta o subacuta.

Mendel descrisse un caso di oftalmoplegia esterna da freddo e che egli riferisce a lesioni periferiche dei nervi.

In un caso di polineurite infettiva, Savage osservò paralisi del retto esterno dell'occhio sinistro.

Insomma, i vari muscoli motori dell'occhio possono essere paralizzati nelle neuriti periferiche, ma lo sono molto più di rado di quelli degli arti.

Per quanto riguarda l'oftalmoplegia esterna, essa pare affatto eccezionale in quest'affezione e, nella maggior parte dei casi, sembra ripetere la sua origine da lesioni nucleari.

Disturbi dell'accomodamento. — È soprattutto nella difterite che questi disturbi furono osservati e sono frequenti. Tutti gli oftalmologi sono d'accordo nell'ammettere che la causa dell'indebolimento della vista, che si riscontra talvolta in seguito alla difterite, risieda nella paralisi dei muscoli dell'accomodamento.

I disturbi dell'accomodazione nella difterite presentano due caratteri speciali: colpiscono cioè ambo gli occhi contemporaneamente e non si accompagnano a paralisi dell'iride, contrariamente a quanto succede nelle altre forme di paralisi dell'accomodamento.

Disturbi pupillari. — La midriasi, la miosi, l'ineguaglianza delle pupille furono osservate abbastanza di frequente nelle intossicazioni e nelle infezioni che provocano delle neuriti periferiche. Sono però sintomi d'importanza affatto secondaria. Per contro, lo stato dei riflessi pupillari presenta un grandissimo interesse.

Allo stato normale, le pupille, com'è noto, si restringono alla luce e nella visione a breve distanza; questo fenomeno è dovuto a due riflessi distinti che chiamiamo riflesso alla luce e riflesso della convergenza o dell'accomodamento. L'abolizione del riflesso alla luce colla conservazione del riflesso della convergenza costituisce il fenomeno che passa sotto il nome di sintomo di Argyll Robertson.

Una distruzione dei rami nervosi dell'oculo-motore comune che si distribuiscono all'iride determinerebbe necessariamente l'abolizione dei due riflessi, ma io non so se questo sintomo sia stato osservato nella neurite di origine interna (1). In certi casi, però, i riflessi pupillari sono più lenti e più pigri che allo stato normale.

Il sintomo di Argyll Robertson è generalmente considerato come patognomonico di un'affezione centrale, come un fenomeno il più spesso legato alla tabe od alla meningo-encefalite diffusa, ed affatto estraneo dalla sintomatologia della neurite periferica. Difatti riesce difficile comprendere come un'alterazione locale dei nervi dell'iride possa determinare tali disturbi.

Si ritiene perciò che il sintomo di Robertson sia un carattere prezioso pella diagnosi differenziale fra la neurite periferica e la tabe.

A questo proposito, conviene però fare qualche riserva e ciò pei risultati delle ricerche di Éperon. Questo autore, in un lavoro che ha per titolo: *Su certi sintomi tabiformi dell'ambliopia tossica*, riscontrò, in alcuni individui intossicati dal tabacco o dall'alcool ed affetti da ambliopia, il sintomo di Argyll Robertson. Di più, essendo questi ammalati soggetti a dolori folgoranti ed i loro riflessi rotulei indeboliti o scomparsi, rassomigliavano molto a dei tabici, sino a scambiarli con essi. Éperon previene le obbiezioni che gli si potrebbero fare e vi risponde subito: " Invece di attribuire questo sintomo ad una lesione speciale, come nella tabe, non si potrebbe spiegarlo molto facilmente con un'affezione del nervo ottico? Poichè è risaputo che in tutti i casi d'ambliopia grave la reazione pupillare alla luce è per lo meno molto pigra. A questo argomento io risponderei: 1° che la presenza del sintomo di Argyll Robertson non era in rapporto di sorta col grado di ambliopia negli ammalati che ne erano affetti. Io ho osservato questo sintomo con un'acuità visiva di 0,6. Ora è necessario un grado di ambliopia molto notevole, almeno $^1/_{20}$, e specialmente un restringimento grande del campo visivo, quale assolutamente non si osserva nell'ambliopia tossica, per distruggere la via centripeta del riflesso pupillare; 2° che il sintomo in questione persistette dopo la scomparsa dell'ambliopia.

" Ma mi si potrebbe obbiettare di rimando che la diagnosi di ambliopia tossica, in questi casi, non era assolutamente sicura e che io ho avuto forse a che fare con forme iniziali di atrofia spinale. La risposta a tale obbiezione mi riesce facile dicendo che su 11 ammalati, ne potei seguire 7 per più mesi ed anche per parecchi anni, e che in tutti e sette constatai sia la guarigione completa, sia un miglioramento, sia la stazionarietà dell'ambliopia. Come si sa, non si poteva trattare di vera atrofia tabica della papilla, affezione a decorso rapido e specialmente inesorabile, che non si arresta se non alla completa cecità ".

---

(1) È bensì vero che l'abolizione dei due riflessi entra nella sintomatologia della neurite sifilitica del III paio; ma si tratta allora di un'affezione speciale, che non trattiamo in questo articolo.

Volendo ammettere come fatti assolutamente sicuri i risultati delle esperienze di Éperon, possiamo ancora discutere l'ipotesi se in tali casi si trattava esclusivamente di lesioni periferiche oppure non si avessero delle alterazioni centrali. Non è meno vero che le osservazioni precedenti, ove fossero confermate da nuovi fatti analoghi, sarebbero di un grande interesse perchè dimostrerebbero come il segno di Argyll Robertson associato a sintomi tabiformi (dolori folgoranti, segno di Westphal, segno di Romberg) non è patognomonico della tabe e può anch'essere sotto la dipendenza di un'affezione relativamente benigna, generalmente influenzabile dalla terapia (1).

Lesioni del nervo ottico. — Potrei, come già feci osservare, non tener parola delle lesioni del nervo ottico, che pella sua struttura deve essere considerato come facente parte del sistema nervoso centrale. Si sa infatti che le fibre mieliniche di questo nervo sono sprovviste della guaina di Schwann e di strozzamenti anulari come le fibre nervose mieliniche della sostanza bianca del midollo e dell'encefalo.

Se nel decorso di una neurite periferica si manifestano segni di alterazioni del nervo ottico, invece di concludere che queste potrebbero essere una conseguenza della neurite periferica, si è in diritto di indurre che l'agente che ha provocato delle lesioni dei nervi ha colpito, nello stesso tempo, il sistema nervoso centrale.

Fatte queste riserve, non crediamo privo d'interesse il ricordare i disturbi del nervo ottico che si osservano talvolta in certe affezioni capaci di dare origine a delle neuriti.

Il nervo ottico è di frequente leso nell'*alcoolismo*. Questa neurite, che costituisce una varietà della neurite retro-bulbare, e che si conosce specialmente pei lavori di Nettleship, Samelsohn, Vossius, Uhthoff, presenta dei caratteri clinici speciali che permettono di diagnosticarla con sicurezza.

I disturbi visivi determinati dalle lesioni del nervo ottico, si sviluppano lentamente, insidiosamente ed accade di rado che l'ambliopia diventi grave in pochi giorni (2) od in poche settimane soltanto. Nella maggior parte dei casi compaiono ad ambo gli occhi ed in modo assolutamente eguale e simmetrico.

Essi consistono essenzialmente in uno scotoma centrale dalla forma di un'elissi col grande asse orizzontale. A meno di complicazioni, il campo visivo non è ristretto alla periferia. Si tratta di uno scotoma relativo, rilevabile specialmente a luce debole, salvo verso il centro ove esiste spesso un piccolo scotoma assoluto. Il verde ed il rosso sono i primi colori a scomparire a questo livello. Gli ammalati non si accorgono quasi dell'esistenza dello scotoma, che si rileva generalmente coll'esame perimetrico. Ciò che attira maggiormente l'attenzione si è la diminuzione della loro acuità visiva. La concomitanza dell'ambliopia centrale coll'integrità delle parti periferiche del campo visivo ha per conseguenza che gli ammalati vedono più distintamente in un ambiente semi-oscuro che a luce intensa e che, pur essendo capaci di dirigersi bene, di orientarsi con facilità e di evitare, camminando, gli ostacoli che incontrano, non riescono a distinguere chiaramente gli oggetti che loro si parano innanzi;

(1) Parinaud, che esaminò colla massima cura le pupille di un grande numero di individui affetti da paralisi alcoolica, osservò bensì qualche volta pigri i riflessi pupillari ed ineguali le pupille, ma non constatò mai l'abolizione completa del riflesso alla luce (comunicazione orale).

(2) Parinaud osservò un caso nel quale l'ambliopia si era sviluppata rapidamente in 24 o 48 ore (comunicazione orale).

così talvolta non percepiscono che come un'ombra il viso di una persona che è loro in faccia e che essi guardano con attenzione.

Nei casi molto gravi l'indebolimento della vista è assai pronunciato e si descrissero anzi dei casi, nei quali si sarebbe osservata una cecità completa; però non è affatto dimostrato che in essi siasi trattato di ambliopia alcoolica senza complicazioni.

All'esame oftalmoscopico si riscontra una colorazione biancastra della regione temporale della papilla.

La prognosi è, in generale, favorevole. Se gli ammalati si astengono dagli eccessi alcoolici, i disturbi visivi scompaiono d'ordinario completamente quando lo scotoma centrale non è assoluto e l'affezione è di data recente; se le condizioni non sono tali, questi disturbi si attenuano, almeno col tempo.

Riassumendo, scotoma centrale, in sul principio limitato alla percezione del verde e del rosso, ordinariamente integrità di tutta la parte periferica del campo visivo, indebolimento della vista generalmente poco notevole, che però, nei casi gravi, può diventare molto imponente, ma non determinare mai cecità assoluta, bilateralità e simmetria dei disturbi visivi, e, finalmente, colorazione biancastra della parte temporale delle papille, tali sono i caratteri principali della neurite retro-bulbare alcoolica. La bilateralità e la simmetria differenziano la neurite retro-bulbare alcoolica dalla neurite retro-bulbare comune.

In seguito ai lavori di Samelsohn e di Uhthoff, si ammette generalmente che la neurite ottica alcoolica è indipendente da qualsiasi alterazione dei centri cellulari donde traggono origine le fibre dell'ottico. Parinaud (comunicazione orale) è d'avviso contrario; per ammettere l'intervento dei centri, si fonda sulla natura sistematica dell'affezione la quale, come vedemmo, è bilaterale e simmetrica, non interessa che le fibre di questo nervo, le quali presiedono alla visione centrale e colpisce *egualmente* e *contemporaneamente* ambo gli occhi; si fonda inoltre sull'esistenza della *discromatopsia* che, secondo lui, implica sempre una lesione dei centri nervosi. Sono questi dei caratteri che a Parinaud sembrano incompatibili coll'ipotesi di una lesione primitiva del tronco dell'ottico e, se si ricordano delle considerazioni fatte in favore della natura centrale di alcune forme di neurite, apparentemente periferiche, non ci maraviglieremo affatto di credere perfettamente giusta questa ipotesi. In appoggio della quale Parinaud fa ancora notare che l'ambliopia alcoolica il più spesso si accompagna a disturbi mentali, il qual fatto dimostra che in tali casi è colpito anche il sistema nervoso centrale.

Nell'*intossicazione da piombo* si osserva talvolta una neurite ottica bilaterale con congestione della papilla.

In altri casi, con disturbi visivi molto gravi, all'esame oftalmoscopico, non si riscontra nessuna modificazione della papilla.

I disturbi visivi consistono in un'amaurosi doppia od in un'ambliopia gravissima con restringimento del campo visivo; essi, in certi casi, si sviluppano lentamente, insidiosamente, ed è allora che in generale può riscontrarsi la neurite ottica.

L'amaurosi può manifestarsi all'improvviso e la cecità può diventare in poche ore assoluta; in questi casi, i dati oftalmoscopici, il più spesso, mancano e si hanno contemporaneamente altri sintomi nervosi gravi (disturbi cerebrali, accessi epilettiformi). È molto probabile che questa forma di amaurosi sia d'origine uremica.

La prognosi è sempre grave; ma l'ambliopia e l'amaurosi senza sintomi oftalmoscopici sono sempre di prognosi più favorevole della neurite ottica.

Nella *difterite*, Bouchut avrebbe qualche volta osservato una neuro-retinite con anemia della retina, infiltrazione sierosa ed atrofia della papilla.

Questi reperti di Bouchut furono, a vero dire, contestati dagli oftalmologi che cercarono di controllarli. Secondo Magne, si osserverebbe, al massimo, in certi casi, congestione del fondo dell'occhio, ma non mai neuro-retinite.

Disturbi psichici — Psicosi polineuritica.

Col nome di *psicosi polineuritica* o di *cerebropatia psichica tossiemica*, Korsakoff di Mosca descrive dei disturbi mentali che spesso accompagnano la neurite multipla e che egli considera come una forma particolare di malattia mentale.

Varie intossicazioni, specialmente l'alcoolismo, certe infezioni, fra le altre la setticemia puerperale, il tifo, la tubercolosi, qualche malattia generale, il diabete zuccherino, il linfadenoma, ecc., possono determinare tale psicosi che d'ordinario si manifesta coi seguenti caratteri. Contemporaneamente ai primi sintomi della neurite si può già constatare un cambiamento nel carattere dell'ammalato che diventa irritabile, capriccioso od, invece, indolente ed apatico. A queste prime manifestazioni premonitorie dell'affezione mentale succedono disturbi che segnano il periodo d'invasione della malattia; essi consistono in un'agitazione ordinariamente leggera di giorno, ma che aumenta verso sera; l'ammalato è in preda ad ansia, ha paura di restare solo e si lamenta della sua sorte. Questi fenomeni si aggravano maggiormente nella notte, l'ammalato emette delle grida e dei gemiti; in preda ad allucinazioni e ad agitazione motoria, insulta i presenti, cerca di batterli e scaglia contro di loro quanto gli capita sotto mano. In qualche ammalato si manifestano degli attacchi epilettiformi. L'accesso si calma nella seconda metà della notte, in sul far del giorno, ed in certi casi pare che l'ammalato riacquisti completamente la sua lucidità e la sua coscienza; il più spesso, però, sin dai primi giorni di questo periodo invasivo, si osserva un indebolimento intellettuale, una notevolissima diminuzione della memoria, un disturbo nell'associazione delle idee, illusioni ed allucinazioni visive ed uditive. Talvolta il delirio dura giorno e notte ed anche parecchie settimane di seguito.

Il massimo d'intensità di questi fenomeni deliranti si osserva in sull'inizio della malattia; in seguito i sintomi si calmano, mentre l'indebolimento intellettuale, l'amnesia, che, il più spesso, sono preceduti dal periodo di agitazione, vanno progressivamente aggravandosi fino a costituire la parte più importante del quadro sintomatico.

L'amnesia, che, in molti casi, rappresenta il disturbo mentale principale, e talvolta anzi la manifestazione quasi esclusiva del disordine psichico, ha per carattere principale di riferirsi soltanto ai fatti più recenti, mentre la memoria dei fatti antichi resta ancora abbastanza chiara. Se quest'amnesia non si accompagna ad indebolimento intellettuale o se questo non è grave, l'ammalato che ne è affetto può sembrare intellettualmente normale; le sue idee sono perfettamente ragionevoli, egli le collega con logica, ma il disturbo mentale non tarderà a manifestarsi. Difatti, l'ammalato dimentica molto presto quanto ha detto od udito, ripete dopo pochi minuti le stesse frasi, senza averne la coscienza; perde la nozione dei fatti successi poco prima ed anche di quelli che lo hanno impressionato vivamente; se ad esempio gli viene fatta un'applicazione elettrica molto dolorosa che gli fa emettere delle grida,

non appena cessata l'operazione, perde subito l'idea dell'apparecchio che ebbe fino allora sotto gli occhi, delle manovre eseguite su di lui e delle sofferenze provate.

L'oblio dei fatti e delle immagini non è talvolta, a vero dire, che passeggero; si è la facoltà di evocarli che è abolita momentaneamente; difatti, certi individui li rievocano nella loro memoria quando sono guariti (Charcot).

Come si vede, l'ammalato è nell'impossibilità di ricordare le impressioni psichiche posteriori all'inizio della malattia; invece può abbastanza facilmente rievocare il ricordo dei fatti e delle immagini che pel passato ne avevano colpito lo spirito.

Vi ha, adunque, un notevole contrasto fra la perdita della memoria delle cose recenti e l'integrità della coscienza, della facoltà di associare le idee, della memoria dei fatti antichi.

Conviene però aggiungere che l'integrità di queste facoltà non è completa che in via eccezionale, se pure può esserlo. Se si esaminano questi ammalati con cura, ordinariamente si vede che, anche nei casi nei quali l'amnesia pare a tutta prima costituisca il solo disturbo mentale, il giudizio loro non è assolutamente retto; in molti di essi, la lucidità perfetta non è che momentanea e bastano gli sforzi di una breve conversazione per determinare in loro una confusione delle idee indipendentemente dall'amnesia. Raccontano, ad esempio, che il giorno prima sono usciti di casa e si sono recati in un certo luogo, mentre da parecchi mesi non hanno lasciato la loro camera. È anche raro che questi ammalati si ricordino delle cose accadute colla stessa precisione di quando erano in piena salute; l'oblio pei fatti passati può anzi essere tanto completo come quello dei recenti. Talvolta anche l'ideazione è abolita e gli ammalati cadono in uno stato di abbrutimento, di imbecillità, di apparente demenza.

Fra questi ultimi casi, che, del resto, sono rari, e quelli, nei quali non si ha che amnesia dei fatti recenti, esiste tutta una serie di forme di passaggio. È facile comprendere le numerose varietà che può presentare questa forma di psicosi.

D'ordinario, contemporaneamente a questi disturbi mentali, si manifesta un dimagramento generale indipendente dall'atrofia muscolare legata all'affezione dei nervi, una grande depressione fisica ed a questi disturbi viene spesso ad aggiungersi un più o meno motevole aumento di temperatura. In molti casi furono osservati nell'inizio della malattia dei disturbi gastrici rivelati da vomiti.

In un ammalato affetto da psicopatia polineuritica, Martino Brasch riscontrò l'*urobilinuria*, che scomparve collo scomparire dei disturbi psichici. Questo autore fa osservare che in un ammalato, la cui storia fu poi pubblicata da Vaughan Harley, esisteva urobilinuria con disturbi psichici simili a quelli che caratterizzano la psicopatia neuritica. Egli fa ancora notare che, in sei casi di cerebropatia psichica di origine tossica descritti da Korsakoff, questo autore ricorda la colorazione rosso-scura delle urine.

La psicopatia neuritica può avere esito mortale e la morte generalmente è dovuta a qualche affezione intercorrente di natura infettiva (pneumonite, broncopneumonite, ecc.).

L'esito per contro può essere favorevole, ed, anzi, io debbo dire che questo è più frequente della morte, ma il ritorno alla salute perfetta richiede molto tempo, dei mesi ed anche degli anni.

Tali, in breve, sono la sintomatologia ed il decorso di questo stato mentale che Korsakoff chiama psicosi polineuritica.

I lavori di questo autore, il primo dei quali fu pubblicato nel 1887, furono seguìti da molte pubblicazioni sullo stesso argomento; noi ci limitiamo soltanto a ricordare quelle di James Ross, Hack Tuke, Serbski, Goldscheider, Remak, Fraenkel, Fischer, Hoevel, Iling, Judson Bury, Klippel (citati da Régis), [e Colella] (a).

Non creda però il lettore che Korsakoff sia stato il primo a notare questi fenomeni psichici, che furono studiati accuratamente anche prima di lui. Specialmente Charcot, in una lezione sulle neuriti alcooliche, già fin dal 1884 aveva dato una descrizione molto chiara delle amnesie alcooliche. Ciò che appartiene a Korsakoff si è l'aver cercato di dimostrare che questa psicosi può essere legata a delle neuriti assolutamente indipendenti dall'alcoolismo e dovute, ad esempio, ad una malattia infettiva.

Le idee di questo autore sono generalmente accettate. Però Charcot, ancora nel 1893, nelle sue lezioni alla Salpêtrière, continuava a sostenere che questa varietà di amnesia " sembra appartenere unicamente, o quasi, alla neurite alcoolica, che essa rappresenta un carattere differenziale, anzi forse il solo di questa forma di neurite periferica „ (Lezioni di Charcot raccolte da Dutil).

La denominazione di *psicosi polineuritica* data da Korsakoff a questo complesso di disturbi psichici per farne risaltare i rapporti colla polineurite è, secondo me, discutibile.

Lo stato mentale, che stiamo studiando, non è legato indissolubilmente alle lesioni dei nervi. Korsakoff sostiene che " un esame attento permetterà sempre di rilevare qualche sintomo di neurite che aiuterà a diagnosticare il disturbo psichico „. Quest'asserzione non mi sembra abbastanza fondata. Del resto, Korsakoff stesso fa osservare che " in molti casi, i sintomi della neurite multipla sono ben lungi dall'essere chiari; in alcuni casi il solo indizio della neurite è dato da un lieve dolore alle gambe, da un'andatura barcollante „. Sarebbe più esatto il dire che nei casi di tal fatta l'esistenza della neurite è dubbia.

Il nome di *cerebropatia psichica tossiemica*, che indica la causa di questa affezione mentale e non implica l'idea di una intima relazione fra i fenomeni psichici ed i somatici, mi sembra preferibile.

Insomma, possiamo crederci autorizzati ad ammettere che certi agenti capaci di determinare delle polineuriti possono altresì provocare dei disturbi mentali con una fisionomia speciale, i quali si accompagnano spesso a lesioni dei nervi; ma non si è per questo autorizzati a dire che la polineurite necessariamente esiste negli ammalati che presentano tale stato psichico.

I disturbi mentali, dei quali trattiamo, erano già conosciuti, almeno in parte, nei tempi, nei quali non si avevano nozioni di sorta sulla polineurite. Sarà quindi opportuno far notare come certi casi, fatti entrare nel gruppo nosologico della *confusione mentale* [V. vol. VI, parte 3ª, pag. 139], creato pel passato da Delasiauve e che recentemente Chaslin ha cercato di ricostituire, sembrano simili a quelli che al presente si classificano nella psicosi polineuritica. In ambo i casi si tratta di ammalati, nei quali la psicopatia si manifestò in seguito ad intossicazione o ad infezione, e fu accompagnata da sintomi somatici, da una denutrizione notevole e da febbre. I sintomi psichici non ne

---

(a) [Dobbiamo in proposito notare come non tutti sieno d'accordo nell'accettare e il nome di questa malattia " psicosi polineuritica „, e la forma stessa morbosa distinta, nei quadri nosologici, da altre affini già note. V. in proposito la fine ed arguta critica del Ferrari nella *Rivista sperimentale di Freniatria e Med. legale*, vol. XXI, fasc. 2-3, 1895 (S.)].

sono sensibilmente diversi, ad eccezione di ciò che l'amnesia della psicosi polineuritica non fu descritta nella confusione mentale. È bensì vero che se questo sintomo fosse costante nella prima di queste due affezioni e mancasse sempre nella seconda, si potrebbe tracciare fra questi due stati morbosi una linea di separazione ben netta; ma le cose stanno sempre così? Non lo credo. Riferisco del resto la storia di un caso che giustifica il mio modo di vedere; esso fu di recente pubblicato da Séglas sotto il titolo: *Un caso di pazzia post-colerica.* Si tratta di un'ammalata, che, in seguito ad una diarrea coleriforme, fu incolta da disturbi psichici caratterizzati specialmente da uno stato di *confusione mentale*, di *caos*. Ora, quest' ammalata, nella quale non si era mai notato nessun segno di neurite periferica, aveva presentato per un certo tempo un'amnesia identica a quella della psicosi polineuritica, come è dimostrato dai due passaggi seguenti che riporto da questo lavoro: " Nell' incessante chiacchierare dell'ammalata ci si accorge che la memoria dei fatti antecedenti alla malattia è conservata, si potrebbe anzi dire esagerata, perchè spesso ricorda dei minuti particolari perfettamente insignificanti..... Per contro, se cerca di parlare dei fatti posteriori alla malattia, si constatano facilmente nella sua memoria delle enormi lacune ".

Finalmente, prima di por termine alla trattazione di quest'argomento, mi credo in dovere di far osservare che i disturbi mentali che possono manifestarsi in un soggetto colpito da neurite periferica, non debbono essere necessariamente riferiti alla cerebropatia tossiemica. Un'affezione psichica affatto diversa da questa, specialmente l'isterismo, può infatti manifestarsi in uno stadio qualsiasi del decorso della polineurite.

Disturbi dell'apparato respiratorio.

Laringe. — *Anestesia della laringe.* — Capita talvolta di osservare, specialmente dopo la difterite, un'anestesia della mucosa laringea predominante a livello del vestibolo. Questo disturbo è facilmente rilevabile, giacchè basta perciò esplorare la cavità laringea con una sonda; l'ammalato non prova nessuna sensazione e si vede che le corde vocali, che, allo stato normale, reagiscono vivamente quando se ne eccita la mucosa, restano assolutamente inerti.

La perdita della sensibilità della laringe può avere conseguenze gravi; difatti è risaputo che quest'organo, con un movimento di occlusione d'origine riflessa provocato dall'eccitamento della mucosa, protegge le vie aeree contro la penetrazione di corpi estranei; perciò l'anestesia laringea, sopprimendo questa funzione protettrice, espone l'ammalato ad accidenti polmonari che possono riuscire mortali.

Paralisi dei muscoli della laringe. — Questa paralisi non è molto frequente, ma fu osservata in un certo numero di casi. Tanquerel des Planches aveva notato l'afonia degli operai che maneggiano il piombo. Seifert, citato dalla signora Déjerine-Klumpke, riferisce in una Memoria parecchi casi di paralisi laringea, dei quali alcuni sono di osservazione personale, altri raccolti nella letteratura. Egli ricorda il caso di paralisi degli adduttori della glottide pubblicato da Sajous, quello di paralisi della corda vocale destra con diminuzione della motilità della corda vocale sinistra descritto da Scheck, i casi di paralisi unilaterale o bilaterale degli adduttori riferiti da Mackenzie. In uno dei casi di Seifert, si tratta di paresi dei muscoli aritenoidei trasversi ed obliqui; in un altro, di paralisi dei muscoli crico-aritenoidei posteriori; in un terzo, di paralisi completa dei muscoli interni della laringe del lato destro

con integrità del crico-aritenoideo. Semon descrisse un caso di paralisi del tiro-aritenoideo sinistro. Ormsby, citato da Luc, notò l'afonia in un individuo affetto da intossicazione saturnina. Nel caso pubblicato da Kast, del quale abbiamo già parlato più sopra, contemporaneamente a paralisi della lingua e del velo pendolo esisteva una paresi della laringe con afonia. Secondo Mackenzie, nelle paralisi laringee da piombo e da arsenico sarebbero paralizzati soltanto gli adduttori della glottide. Senza voler essere assoluti come questo autore, si può dire che, in questi casi, ed, in generale, nelle paralisi laringee d'origine neuritica, i disturbi della motilità predominano negli adduttori e sono caratterizzati specialmente dall'afonia.

Si possono riscontrare nella polineurite dei disturbi laringei parossistici simili a quelli determinati dalla tabe (crisi laringee, vertigini laringee)? Questo non è ancor ben dimostrato, benchè Grocco e Fusari dicano di aver osservato, in un individuo affetto da polineurite periferica, degli accidenti di tal fatta contemporaneamente ad accessi di angina pectoris ed a crisi gastriche. In ogni caso, questi fenomeni sono, per lo meno, affatto eccezionali nelle neuriti.

Muscoli respiratorii. — Non tratteremo qui che dei disturbi paralitici del diaframma e dei muscoli del tronco.

La paralisi del diaframma è la più importante per la sua frequenza e per la gravità dei fenomeni clinici che determina.

I sintomi, che la caratterizzano, sono i seguenti: " Nell'inspirazione l'epigastrio e gli ipocondrii si deprimono mentre, invece, il torace si dilata; nell'espirazione succede il contrario „ (Duchenne). Se il diaframma è soltanto paretico i fenomeni suddescritti non si osservano che nelle respirazioni profonde. I movimenti respiratorii sono, d'ordinario, più frequenti e meno profondi del normale. Se l'ammalato è in riposo non sembra affatto oppresso; ma non appena fa uno sforzo, il suo respiro diventa frequente e si manifesta una dispnea che può anche diventare grave.

La paralisi del diaframma ostacola la fonazione, l'espettorazione, la defecazione e tutti gli atti che richiedono un certo sforzo.

Questa paralisi non è per se stessa mortale, ma, se le si aggiunge un'affezione intercorrente dell'apparato respiratorio, ne aumenta straordinariamente la gravità.

La paralisi degli intercostali, che sembra meno frequente di quella del diaframma, determina i seguenti fenomeni. Negli sforzi inspiratorii la parte superiore del torace non si dilata, mentre la regione epigastrica e la base del torace si sollevano per azione del diaframma. L'inspirazione è lunga, l'espirazione, invece, è sempre breve e la fonazione è ostacolata. Secondo Duchenne, la paralisi degli intercostali è tanto grave quanto quella del diaframma. Nell'uno e nell'altro caso, basta una semplice bronchite per determinare l'asfissia.

La paralisi dei muscoli inspiratorii ausiliarii determinerebbe anche dei disturbi respiratorii, ma molto più leggeri di quelli consecutivi alla paralisi del diaframma o degli intercostali. Del resto, come già abbiamo fatto notare, questi muscoli, od almeno qualcuno di essi, la porzione cervicale del trapezio, lo sterno-mastoideo, sono molto raramente colpiti nelle neuriti.

La paralisi dei muscoli dell'addome, del piccolo dentato posteriore e inferiore, che sono espiratori estrinseci, non potrebbe quasi ostacolare i grandi movimenti espiratorii, giacchè, secondo Duchenne, questi muscoli non entrano in azione che nell'espirazione forzata, nel canto, nel grido, nella tosse.

Polmoni. — Le affezioni bronco-polmonari sono abbastanza frequenti nella polineurite, ed a determinarle concorrono parecchi fattori. Abbiamo già veduto come l'anestesia della laringe avesse talora per conseguenza la penetrazione di corpi estranei, di particelle alimentari nelle vie aeree; questi accidenti possono esser causa dei disturbi più gravi ed abbiamo fatto osservare anche come la paralisi dei muscoli respiratori aggravi singolarmente le affezioni infiammatorie dei bronchi e dei polmoni.

Le alterazioni del vago, descritte da Déjerine, sono capaci di produrre edema, congestione polmonare, splenizzazione del polmone, fenomeni infiammatorii. In tali casi, le lesioni nervose, modificando il terreno, indebolendolo, permettono a certi microbii patogeni di penetrare nel tessuto bronco-polmonare e di esercitarvi la loro azione nociva (V. pag. 147).

Disturbi dell'apparato circolatorio.

Quali conseguenze della polineurite, quando il processo morboso colpisce il pneumogastrico, si possono avere dei disturbi cardiaci, tachicardia, aritmia. Alterazioni di questo nervo furono riscontrate all'esame microscopico da Déjerine in un caso di neurite periferica, che avea dato luogo alla tachicardia. Un ammalato studiato da Vierordt aveva da 130 a 150 polsi al minuto con una temperatura non superiore ai 38°,2. Strumpell vide un individuo il cui polso non batteva mai meno di 120 volte al minuto, anche quando teneva il riposo più assoluto e non aveva traccia di febbre.

La neurite del pneumogastrico può, com'è facile comprendere, provocare una sincope mortale. La morte subitanea o rapida che talvolta avviene nella polineurite, ad esempio nella neurite difterica, può essere determinata dalle lesioni in questione.

Tutti gli autori che si occuparono del beri-beri insistettero sui disturbi cardiaci, sulla tachicardia, sulla dilatazione e sull'ipertrofia del cuore destro che presentano molti ammalati affetti da questa specie di neurite.

[Grocco (*a*) è ritornato recentemente sulla questione della neurite dei nervi cardiaci, alla quale sarebbe dovuta qualche volta l'angina di petto, fornendo nuovi argomenti dimostrativi (S.)].

Disturbi dell'apparato digerente.

Bocca e faringe. — *Anestesia del velo pendolo e della faringe.* — Questi disturbi furono osservati specialmente nella neurite difterica. Titillando l'ugola con una barba di penna o pungendola con un ago non si desta nessun movimento riflesso.

Paralisi del velo pendolo, della lingua, della faringe. — La paralisi del velo pendolo è frequentissima a riscontrarsi nella neurite difterica. Il suo primo sintomo è costituito dalla voce nasale; la parola è lenta e difficile; durante il sonno si ode un russare più o meno forte. Di più, si hanno anche disturbi della deglutizione consistenti, in sul principio, in ciò che i liquidi rigurgitano pel naso; quando la paralisi si aggrava di molto, rigurgitano anche i solidi.

(*a*) P. Grocco, Sull'angina di petto; *La Settimana medica dello Sperimentale*, anno I, nn. 1, 2, 9, 14, 15. — Firenze 1896.

La deglutizione è ancor maggiormente ostacolata, se alla paralisi del velo pendolo si aggiunge quella dei muscoli della faringe, ed allora non è raro vedere che frammenti alimentari si immettono in laringe, e penetrano nelle vie aeree, se la laringe, per anestesia della sua mucosa, comunissima in questi casi, non compie la sua funzione protettrice; è questo un accidente che può avere gravissime conseguenze. Quando l'ammalato apre la bocca, si vede che il velo pendolo è immobile e cadente.

La paralisi può, come vedemmo più sopra, colpire anche la lingua, le labbra e le guance. In tal caso l'ammalato è incapace di gonfiare le guance, di soffiare, fischiare, di fare gargarismi, di succhiare. La lingua è pigra nei suoi movimenti e talvolta fuoresce pendente dalla bocca. Le labbra lasciano colare la saliva dalle commessure labiali.

In altre forme di neurite, la paralisi del velo pendolo, della lingua, della faringe sono eccezionali. Ciò non pertanto ne vennero descritti parecchi casi. Nella prima osservazione della seconda Memoria di Duménil si riscontrò indebolimento dei muscoli della lingua. Quando l'ammalato sporgeva la lingua fuori dalla bocca, essa era fortemente deviata a sinistra e formava un arco di cerchio colla concavità da questo lato; l'organo era asimmetrico; la metà destra era consistente, arrotondata, liscia; la metà sinistra era flaccida, appiattita, rugosa. Di più la deglutizione era difficile. Tutti questi disturbi si erano manifestati in seguito alla paralisi degli arti. È bensì vero che, come abbiamo già fatto notare, in questo caso la diagnosi di neurite può essere contestata; ma si hanno altre osservazioni che sono molto dimostrative. In un ammalato, affetto da neurite confermata all'autopsia, Roth ha osservato disfagia e paralisi della lingua. In un caso di polineurite caratterizzata in sul principio da disturbi motori e sensitivi circoscritti agli arti, Kast constatò paralisi ed atrofia della lingua e paralisi del velo pendolo; in questa osservazione, come nella precedente, la diagnosi fu confermata dall'autopsia.

Stomaco. — In certi casi di neurite periferica si hanno disturbi dispeptici e fenomeni dolorosi allo stomaco; gli ammalati provano senso di pizzicore, di stiramento, di bruciore alla regione epigastrica; anzi, talvolta i dolori gastrici sono vivissimi, si irradiano alla regione dorsale e si accompagnano a vomiti e ad ematemesi.

Non è il caso di riferire questi sintomi gastrici alla storia della polineurite se non perchè essi possono ripetere la loro causa in qualcuno degli stessi agenti che determinano le alterazioni dei nervi, specialmente nell'alcool, perchè possono associarsi ai disturbi paralitici e sensitivi degli arti; ma nulla prova che le fibre nervose dello stomaco od i suoi plessi nervosi siano, in questi casi, alterati.

Questi disturbi di stomaco si differenziano abbastanza facilmente dalle crisi gastriche dei tabici. Le quali, com'è noto, si manifestano d'ordinario, senza causa apparente, senza sintomi premonitorii, sono caratterizzate da dolori e da vomiti che infieriscono in modo continuo per un periodo di 3, 5, 10 e talvolta 15 giorni, raramente di più, e scompaiono all'improvviso senza lasciar traccia alcuna, ad eccezione dell'abbattimento e della prostrazione dovuti al prolungato digiuno a cui fu sottoposto il paziente.

È però lecito domandarsi se per avventura la polineurite non può determinare delle crisi gastriche simili a quelle della tabe o se, invece, queste crisi sono affatto speciali all'atassia locomotrice, od almeno a certe affezioni del midollo. È una questione che, secondo me, non può esser risolta ora. Senza

dubbio è nella sclerosi dei cordoni posteriori che si osservano queste crisi, ma nulla prova che sia sempre così. Duchenne e Charcot descrissero delle crisi gastriche simili a quelle della tabe in casi che pel passato si facevano entrare nel quadro della *paralisi spinale subacuta di Duchenne* e che, molto probabilmente, appartengono alla polineurite.

Mi credo in dovere di ricordare al proposito che Leyden dice di aver osservato delle crisi gastriche sintomaticamente identiche a quelle della tabe, affatto indipendenti da ogni affezione organica del sistema nervoso. Debove e Raymond descrissero poi anche di tali casi; sono queste le crisi gastriche dette essenziali. Col nome di *gastroxynsis* (Rossbach), di *gastroxie* (Longuet e Lépine) si descrissero anche delle crisi clinicamente analoghe alle tabiche, manifestatesi in casi in cui mancava ogni segno di sclerosi dei cordoni posteriori. Ma non venne ancora, a dire il vero, dimostrata una relazione fra questi fenomeni e la polineurite. Ciò non pertanto mi sembrò utile ricordarli, perchè si può comprendere come, in certi casi, essi possono complicare quest'affezione e creare delle difficoltà gravi per la diagnosi differenziale.

Intestina. — Nella polineurite si osservano talvolta dei dolori addominali probabilmente localizzati nelle pareti dell'intestino. Gli ammalati di neurite da piombo sono soggetti a coliche spesso molto dolorose. Esse però possono anche colpire individui con intossicazione da piombo senza che presentino nessun sintomo di polineurite. Sono tali coliche dovute a lesioni dei nervi e dei plessi mesenterici? Ciò è molto probabile ma, fino a prova contraria, quest'opinione non può essere accettata che a titolo di ipotesi.

Nella polineurite la costipazione è di regola e si può attribuire a paresi delle fibre muscolari liscie dell'intestino od a debolezza dei muscoli dell'addome od anche ad ambedue questi fattori insieme.

L'incontinenza delle feci, abbastanza frequente negli ammalati presentanti disturbi psichici, è affatto eccezionale quando le facoltà intellettuali sono normali, ed in ogni caso questo fatto non è mai molto grave; non accade che a quando a quando, d'ordinario in seguito ad un grave sforzo, che l'ammalato lasci sfuggire le materie fecali; generalmente egli ha coscienza di tale emissione che può anche avvenire a sua insaputa quando la sensibilità della regione anale è attutita od abolita.

Disturbi degli apparati orinario e genitale.

Teoricamente, si può ammettere che nella polineurite si sviluppino talvolta nei nervi renali delle alterazioni capaci di disturbarne la funzione; ma, in verità, non è a mia conoscenza nessun caso di tal genere.

Piacemi però ricordare soltanto che, in certi casi, specialmente nella difterite, poco tempo avanti le prime manifestazioni della polineurite, le urine diventano albuminose, e che Brasch notò urobilinuria in un caso di psicosi polineuritica (v. pag. 214).

Le funzioni della vescica sono, in generale, normali, ma non sempre. Talvolta si osservano disturbi della minzione e le osservazioni di tal fatta possono dividersi in due categorie distinte.

Alla prima appartengono i casi di neurite periferica nei quali esistono i disordini psichici, di cui abbiamo già parlato più sopra. Fra gli ammalati di questo gruppo, ve ne hanno di quelli che perdono le urine, ma svuotano

perfettamente la vescica, ed altri che sono affetti da ritenzione d'urina e da incontinenza per rigurgito. In questi casi i disturbi vescicali possono essere imponentissimi, ma debbono venire riferiti piuttosto al perturbamento delle facoltà mentali che alle lesioni nervose.

La seconda categoria comprende i casi di polineurite, nei quali, malgrado la completa integrità della intelligenza, la minzione si compie imperfettamente. Leyden descrisse un caso di disuria e di ritenzione di orina. In un ammalato la cui storia fu illustrata da Grocco, questo autore notò anche la disuria. In un caso di paraplegia diabetica dovuta con tutta probabilità a neurite, Charcot osservò dei disturbi vescicali; riferisco il passo relativo a questo argomento, togliendolo dalla Memoria di questo autore: " Dolori abbastanza rari durante la minzione; se l'ammalato non corre più che in fretta alla latrina, le urine gli sfuggono nei pantaloni. Qualche volta ne perde ancora parecchie gocce dopo essersi abbottonato, ma tutto ciò senza ombra di gravità e convien richiamare l'attenzione del soggetto su questi fatti, che l'ammalato ha appena notato senza dar loro importanza di sorta „. Se io considero le mie osservazioni, credo poter dire che nei casi di polineurite, nei quali le facoltà intellettuali sono integre, i disturbi della minzione, quando esistono, non sono molto gravi. Lo svuotamento della vescica può riuscire difficile e richiedere qualche sforzo, ma, generalmente, questo fenomeno, dopo aver durato qualche giorno, si attenua o scompare completamente.

Certi ammalati si trovano nella necessità di soddisfare al bisogno di mingere, non appena l'avvertono, per non lasciarsi scappare l'urina loro malgrado, ed in tal caso, si tratta, come vedesi, di incontinenza che si potrebbe chiamare frusta. L'incontinenza vera, caratterizzata dall'emissione involontaria ed incosciente delle urine, non si ha che allo stato rudimentario.

Quali adunque le cause di questi disturbi della minzione? Sono essi dovuti ad alterazioni dei nervi vescicali e delle fibre muscolari dell'uretra che concorrono alla chiusura della vescica ed appartengono alla vita vegetativa, o, non piuttosto, si devono riferire a lesioni dei nervi dei muscoli volontarii, la cui funzione è normalmente legata all'atto della minzione? Queste due ipotesi sono ragionevoli e non si contraddicono l'una coll'altra. In mancanza di dati anatomo-clinici precisi, non posso però pronunciarmi in modo assoluto al riguardo.

Come già dissi, conviene fare una distinzione capitale fra i disturbi vescicali dovuti alla psicopatia neuritica e quelli dovuti alle lesioni nervose. Fa d'uopo però notare che un ammalato può contemporaneamente essere affetto da ambe le specie di disturbi. Tale con tutta probabilità era il caso descritto da Brasch; il soggetto studiato presentava dei disturbi vescicali caratterizzati soltanto da lieve difficoltà nell'emissione dell'urina, in un tempo in cui mancava qualsiasi sintomo psicopatico; di poi, non appena si manifestarono allucinazioni ed idee deliranti, comparve l'incontinenza assoluta dell'urina.

I *disturbi genitali* sono rari. Nella grande maggioranza dei casi, la potenza virile è conservata. Talvolta però, si può osservare, specialmente nella difterite, della freddezza ed impotenza assoluta. È superfluo il dire che l'indebolimento generale causato dalla malattia che ha dato origine alla polineurite ed i violenti dolori che tormentano certi ammalati sono capaci di determinare una diminuzione ed anche un'abolizione degli appetiti sessuali, che convien distinguere bene dalla vera impotenza.

Nella donna, non sono rari i *disturbi menstruali*, che si devono riferire allo stato generale.

DISTURBI DELLO STATO GENERALE.

Il periodo iniziale della polineurite è abbastanza di frequente segnato da un movimento febbrile; ma in generale la febbre non dura a lungo, è più specialmente propria delle forme acute ed infettive della polineurite.

Gli ammalati colpiti da quest'affezione si trovano qualche volta in uno stato di depressione, di decadenza fisica, di denutrizione che si può riferire principalmente sia alla malattia che ha determinato le alterazioni dei nervi, sia alla gravità dei dolori ed all'insonnia che ne sono le conseguenze.

È pure chiaro che i disturbi funzionali che seguono a certe modalità di localizzazione delle lesioni devono indirettamente determinare un perturbamento nello stato generale. Così, ad esempio, l'ostacolata deglutizione per paralisi del velo-pendolo e della faringe, la dispnea per paralisi del diaframma, non possono non esercitare un'influenza nociva sullo stato generale. Bene spesso, però, lo stato generale permane soddisfacente.

Decorso. — Varietà.

La neurite periferica decorre in varii modi ed assume parvenze cliniche diverse.

In via generale, si può dire che il decorso della polineurite è acuto, subacuto o cronico. In certi casi l'affezione assume, dal principio alla fine, lo stesso andamento e merita sempre una delle tre qualificazioni suddette qualunque voglia essere lo stadio nel quale si osserva.

Ma non sempre accade così: talvolta, dopo essersi iniziata e sviluppata con rapidità, decorre poi con lentezza, ed inversamente, ad un primo stadio di cronicità può succedere una seconda fase che sarà acuta o subacuta.

Questa diversità del decorso dell'affezione permette di descrivere parecchi tipi di polineurite.

Ma il decorso non costituisce il solo carattere differenziale fra i varii casi di neurite periferica.

Il quadro sintomatico differisce ancora a seconda che le lesioni risiedono esclusivamente o predominano nelle fibre motrici o nelle sensitive, oppure affettano ambedue queste specie di fibre, a seconda che sono più o meno gravi o più o meno estese e, finalmente, a seconda di qualsiasi altra circostanza che non posso qui enumerare.

Considerando il grande numero dei caratteri, ciascuno dei quali è capace di imprimere all'affezione un aspetto particolare ed immaginando tutte le combinazioni possibili che possono risultare dal diverso modo di associarsi di questi caratteri fra di loro, si può *a priori* comprendere la molteplicità delle varietà cliniche che possono verificarsi, e che ci riesce impossibile di passare tutte in rivista; ci limiteremo perciò a descriverne soltanto qualcuna.

Ed eccone un primo esempio:

L'affezione si manifesta dapprima agli arti inferiori con formicolii e dolori intermittenti e con leggera diminuzione della forza muscolare, che predomina alle estremità, cioè ai piedi ed alle gambe. Dopo parecchie settimane essa invade gli arti superiori determinando debolezza della motilità nelle mani e negli avambracci. Questi varii disturbi vanno crescendo a poco a poco, i dolori

si fanno vivi e si riproducono più frequentemente; i sintomi di paralisi aumentano di intensità e di estensione, invadono i muscoli delle coscie, del bacino e del tronco, i muscoli delle braccia e delle spalle; di più, i muscoli paralizzati pei primi si atrofizzano e la sensibilità cutanea qua e là va indebolendosi. — In due mesi la malattia ha raggiunto il suo *maximum* d'intensità ed allora si presenta sotto il seguente aspetto. La deambulazione è stentata e l'andatura è quella del *passo di scuola* (*steppage*); i muscoli degli arti inferiori, specialmente quelli della regione antero-esterna delle gambe e dei piedi, sono atrofici e presentano la R D. I movimenti delle gambe sulle coscie e quelli delle coscie sul bacino riescono difficili, però meno di quanto nol siano quelli dei piedi sulle gambe. In letto, l'ammalato si trova nell'impossibilità di passare senza aiuto dalla posizione orizzontale alla seduta; le dita non si muovono che molto a stento; la mano è cadente e l'estensione del pugno è impossibile; i muscoli della mano e quelli della regione postero-esterna dell'avambraccio sono atrofici. I movimenti dell'avambraccio sul braccio e quelli del braccio sulla spalla sono alquanto più limitati e si eseguono con minore energia che allo stato normale. I disturbi della sensibilità sono circoscritti agli arti inferiori e si manifestano con dolori spontanei, vivi, lancinanti, con iperestesia delle masse muscolari e dei tronchi nervosi e con anestesia cutanea della pianta del piede, che determina il sintomo di Romberg. Le estremità inferiori sono leggermente edematose e presentano un colore rosso-violaceo nella stazione eretta; in queste regioni la pelle è umidiccia. I riflessi tendinei sono in parte indeboliti o scomparsi. — Questo stato di cose dura parecchi mesi senza presentare notevoli modificazioni. Dipoi, i disturbi della sensibilità migliorano, i dolori e l'anestesia cutanea cessano, scompare l'edema, i muscoli tornano allo stato normale, le funzioni motorie si ristabiliscono a poco a poco, ricompaiono i riflessi tendinei e, circa un anno dopo il principio della malattia, l'ammalato è completamente ristabilito.

La polineurite, dopo aver avuto un inizio ed un decorso, in sul principio, come nel caso precedente, può condurre ad un esito fatale, quando le lesioni invadono il vago od il frenico; la morte, in tali casi, avviene per disturbi del respiro o del circolo.

In altri casi, la polineurite affetta dal suo principio alla fine un decorso identico a quello che abbiamo descritto in prima linea; passa a guarigione, i nervi ed i muscoli riacquistano le loro proprietà fisiologiche, e si avrebbe la guarigione veramente assoluta ove nel decorso dell'affezione, per una certa predisposizione speciale, non si fossero formate delle retrazioni fibro-tendinee che ostacolano la libera funzionalità degli arti.

Il decorso della polineurite può essere più lento e la sua durata più lunga. La comparsa dei fenomeni di paralisi è talvolta preceduta per più mesi, un anno ed anche più a lungo, da dolori più o meno vivi, che gli ammalati ed i medici ordinariamente chiamano reumatici, e dei quali non si comprende il vero significato che più tardi.

Se il periodo prodromico può durare molto a lungo, lo stesso si verifica per quello di stato. I disturbi della sensibilità e della motilità e specialmente l'atrofia muscolare, possono prolungarsi per uno o più anni senza subire notevoli modificazioni e senza retrocedere che con grande lentezza. Thiroloix cita il caso di una donna affetta da polineurite alcoolica degli arti inferiori e superiori, la quale guarì soltanto dopo otto anni. In questo caso però, a dire il vero, esistevano delle retrazioni fibro-tendinee che debbono considerarsi come un

fattore importante nella durata dell'affezione. Se la tenotomia, che non si fece se non nel settimo anno dopo l'inizio della malattia, fosse stata praticata prima, tutto fa supporre che la guarigione definitiva sarebbe stata più rapida.

L'impotenza che risulta dalla neurite periferica può, come vedesi, scomparire completamente anche dopo che ha durato parecchi anni.

In altri ammalati meno fortunati, l'atrofia muscolare da neurite di origine interna è permanente e determina lesioni indelebili. Dubreuilh descrisse dei casi di tal genere.

Il decorso della polineurite, invece di essere più lento che nei casi che abbiamo descritto in prima linea, è invece talvolta molto più rapido.

La malattia, in tre o quattro mesi, può svilupparsi ed anche raggiungere un grado assai notevole di intensità, manifestarsi con gravissimi disturbi della sensibilità, con paralisi dei quattro arti e del tronco, mettendo l'ammalato nell'impossibilità di levarsi da letto, di portare gli alimenti alla bocca, riducendolo in una parola all'impotenza per poi migliorare e guarire completamente. Conviene però notare che in tali casi l'atrofia muscolare non è mai grave.

I fenomeni respiratorii e circolatorii capaci di condurre la morte sono più frequenti nella forma subacuta che nella cronica. Ancor più frequenti sono nella polineurite a decorso acuto che può decorrere nel modo seguente.

Un individuo, in 24 o 48 ore, è preso da intorpidimento degli arti inferiori e da paralisi che colpisce dapprima i piedi e le gambe, di poi guadagna le coscie, l'addome, il torace, al quinto o sesto giorno colpisce gli arti superiori seguendo un decorso ascendente, quindi le mani sino alle spalle, finalmente colpisce il diaframma ed i muscoli che stanno sotto la dipendenza dei nervi bulbari, cosicchè l'ammalato muore in capo ad otto o dieci giorni per sincope o per asfissia.

Questo modo di decorrere è simile a quello della *malattia di Landry*, anzi molti autori sostengono che questa malattia deve essere considerata come una varietà di neurite periferica. Quest'opinione è molto discutibile perchè, se in certi casi di paralisi ascendente acuta si trovarono all'autopsia lesioni delle radici o dei nervi, esse non erano molto gravi; di più, in molti altri casi di tal fatta i nervi, esaminati istologicamente da anatomo-patologi competentissimi, furono trovati assolutamente normali (1).

Le polineuriti a decorso acuto sono spesso accompagnate da un aumento più o meno notevole della temperatura.

La neurite periferica acuta non ha esito necessariamente mortale; talvolta, dopo essersi diffusa rapidamente dall'estremità degli arti alla loro radice ed aver invaso anche parte dei muscoli del tronco, l'affezione si arresta nel suo decorso, retrocede e scompare e può seguirne una rapida guarigione. Leyden osservò un caso di polineurite con esito di guarigione dopo un decorso di otto giorni.

In via eccezionale la neurite può manifestarsi in modo subitaneo e merita il nome di *apoplettiforme* datole da Dubois. Fra gli altri casi di neurite ad inizio apoplettiforme, questo autore riferisce il caso concernente un individuo che, addormentatosi in istato di piena salute, si svegliò presentando sintomi di grave neurite del cubitale destro che poi si estese agli altri nervi.

---

(1) Bisogna aver cura di scindere, come con molta ragionevolezza Vulpian fa notare nelle sue Lezioni, dal quadro della paralisi ascendente acuta i casi che non presentano l'esatta sintomatologia clinica descritta da Landry.

Prima di finire la trattazione del decorso della polineurite, credo opportuno ricordare la frequenza delle *ricadute* e delle *recidive*, dovute talvolta al fatto che l'ammalato, dopo esser stato sottratto all'influenza dell'agente che determinò le lesioni dei nervi, vi si è esposto di nuovo e ne subì ancora l'azione perturbatrice; talvolta però questi accidenti si manifestano anche senza causa apparente. Così l'affezione può ripetersi due o tre volte od anche più dopo esser notevolmente migliorata od anche scomparsa affatto.

Abbiamo già detto come il modo di presentarsi della neurite è molto vario a seconda che l'alterazione affetta le fibre motorie o le sensitive od ambedue le specie di fibre contemporaneamente. Tenendo conto di queste tre varie modalità di localizzazione, si possono descrivere tre forme di neurite periferica, alle quali si daranno i nomi di *motoria*, *sensitiva* e *mista* (1).

La forma motoria può essere quasi assolutamente pura, il che significa che la polineurite può determinare disturbi motori talvolta imponenti senza modificazioni apprezzabili nella sfera della sensibilità. Questa varietà di neurite è più frequente negli arti superiori che negli inferiori e la si riscontra soprattutto nell'avvelenamento da piombo.

L'abolizione o l'indebolimento della contrattilità volontaria dei muscoli può essere indipendente da qualsiasi disturbo trofico delle fibre muscolari od accompagnarsi ad atrofia muscolare, e questo fatto ci induce a suddividere la varietà motrice in due sottovarietà che, per distinguerle, chiameremo *paralitica* ed *amiotrofica*.

I disturbi della sensibilità, anestesia cutanea, dolori, affettano di preferenza gli arti inferiori e le lesioni dei nervi possono, per un tempo più o meno lungo, tradursi con fenomeni di tal genere; si ha allora da fare con la varietà sensitiva della polineurite; però, d'ordinario, a questi fenomeni si aggiungono poi disturbi di moto (forma mista), e conviene pur riconoscere che la varietà sensitiva è più rara a riscontrarsi allo stato di purezza della motoria.

Vi ha una forma di neurite che si chiamò *pseudo-tabica* od *atassica* od anche *neuro-tabe periferica* (Déjerine) e che è caratterizzata da una somiglianza più o meno grande coll'atassia locomotrice progressiva. La rapidità colla quale abitualmente si sviluppano i disturbi nervosi in questa forma di neurite le valse pure il nome d'*atassia acuta* (Leyden).

La pseudo-tabe di origine neuritica che si manifesta con dolori folgoranti, col sintoma di Westphal, con quello di Romberg, con un'andatura che ricorda quella dell'atassia locomotrice, rappresenta una forma mista di polineurite, perchè risulta da un'associazione di disturbi sensitivi e motori. Ciò non pertanto essa è generalmente confusa colla forma sensitiva, senza dubbio pel predominare dei sintomi sensitivi che vi si riscontrano e per l'opinione che i disturbi dell'andatura non siano che la conseguenza dell'alterazione dei nervi sensibili. Del resto non si tratta che di una questione di classificazione che non ha nessuna importanza.

Abbiamo già parlato dell'incoordinazione motrice trattando della pseudotabe (pag. 200); vi ritorneremo ancora a proposito della diagnosi. Mi basta per ora far notare che, malgrado le analogie cliniche che avvicinano la pseudo-

(1) Possiamo supporre che la neurite periferica si localizzi talvolta specialmente nelle fibre nervose vaso-motorie o nelle trofiche (veramente l'esistenza delle fibre trofiche è ancora ipotetica). Certe varietà di trofo-neurosi forse dipendono da lesioni di tal genere. Così Mendel descrisse un caso di emiatrofia facciale che egli mette sotto la dipendenza d'una neurite periferica del trigemino.

tabe alla tabe vera, con un esame metodico ed approfondito dell'ammalato si potrà quasi sempre arrivare a stabilire la vera natura dell'affezione che si deve curare.

Considerando l'estensione dei disturbi sintomatici, la polineurite può essere divisa in due forme, l'una *generalizzata*, *localizzata* l'altra, che si collegano del resto fra loro con una serie di varietà intermedie. Così, ad esempio, i disturbi motori sono talvolta limitati, sia agli arti superiori, sia agli inferiori, oppure non ne colpiscono che pochi gruppi muscolari; in altri casi, invece, i fenomeni di paralisi sono diffusi agli arti superiori ed inferiori, alle pareti addominale e toracica come al diaframma, e colpiscono tutti i muscoli delle regioni affette.

Finalmente, vi ha un gruppo di fatti riferibili alla polineurite che incontestabilmente meritano di far parte di un quadro speciale, voglio dire di quei casi, nei quali all'*autopsia* si riscontrarono lesioni molto chiare e talvolta anche gravi dei nervi senza che nessun disturbo sintomatico le abbia fatte sospettare in vita. Sono queste le *neuriti latenti* descritte prima da Pitres e Vaillard e sulle quali Gombault e Brissaud richiamarono in seguito l'attenzione degli studiosi.

Gombault esaminò sistematicamente il nervo collaterale dorsale esterno dell'alluce di individui che in vita non avevano presentato nessun sintomo di affezione organica del sistema nervoso. In quattordici casi la sensibilità cutanea era stata accuratamente esaminata nel dominio di questo nervo ed era parsa normale od appena soltanto un po' attutita; in sei di questi casi Gombault trovò lesioni di questo nervo; specialmente in uno le lesioni erano gravissime e le fibre sembravano completamente distrutte. Si aggiunga che tutti questi casi concernevano individui vecchi, i quali erano quasi tutti più o meno cachettici. Potrebbe sospettarsi, dice Gombault, " che la lesione di questi nervi fosse meno profonda di quanto sembrasse, perchè dobbiamo pur trovare una ragione della persistenza della sensibilità qualche volta ma non sempre leggermente diminuita, in ogni caso mai pervertita. L'ipotesi della funzione suppletoria delle fibre distrutte da parte delle fibre rimaste sane si adatta male a spiegare certi casi nei quali si aveva quasi totale scomparsa delle fibre mieliniche. Conviene allora supporre con Dubreuilh, che le fibre apparentemente distrutte abbiano conservato la loro funzione, ammettere cioè che queste fibre abbiano perduto la loro guaina mielinica molto più lontano dalle loro terminazioni di quanto succeda comunemente, ma che abbiano conservato il loro principale elemento funzionale, il cilindro dell'asse ".

I casi di neurite latente studiati da Brissaud depongono per quest'ipotesi. Nelle sue osservazioni, un certo numero di fibre nervose sembravano qua e là completamente degenerate e ridotte alla sola loro guaina di Schwann; riusciva impossibile trovare i cilindri dell'asse che pure dovevano persistere perchè, seguendo queste fibre per un certo tratto del loro decorso, Brissaud potè assicurarsi che esse erano assolutamente normali al disopra e al disotto della sede della lesione. Si trattava adunque qui di neurite periassile.

Questi casi sono molto istruttivi e più sopra (pag. 159) abbiamo già accennato alle deduzioni, che se ne possono ricavare.

Di qualche neurite in particolare.

Abbiamo già veduto quanto siano numerosi gli agenti capaci di determinare una neurite periferica.

Fra le varietà di neurite di questo genere ve ne hanno alcune che, a nostro avviso, meritano una descrizione particolare pella loro grande frequenza o per la singolarità di certi loro caratteri.

Si è appunto per questo che tratteremo separatamente in un capitolo speciale ciascuna delle forme seguenti di neurite: la neurite alcoolica, la saturnina, la difterica, la lebbrosa, e finalmente quella rappresentata dalla sindrome che passa sotto il nome di béribéri.

Non le descriveremo, del resto, che brevemente.

Neurite alcoolica.

Si è a Magnus Huss che spetta l'onore di avere richiamato l'attenzione degli studiosi sull'influenza dell'alcool sul sistema nervoso. Però il medico svedese ebbe dei precursori e fra gli altri J. Jackson, che, come ricorda Dreschfeld, descrisse nel 1822, sotto il nome di *artrodinia alcoolica*, alcuni disturbi di origine alcoolica.

Dodici anni dopo Huss, nel 1865, Lancereaux, riprendendo lo studio di quest'argomento, sollevò la questione delle neuriti periferiche nell'alcoolismo, e conviene pure riconoscere che i lavori pubblicati da questo autore e dai suoi allievi su tale argomento contribuirono a portare viva luce su di esso. Una speciale menzione merita poi la pregevole tesi di Œttinger. Mi credo poi in dovere di citare anche i nomi di Leudet, Wilks, Lockart Clarke, [Viti], che pubblicarono interessanti Memorie sulla paralisi alcoolica. Finalmente, è debito di giustizia ricordare come Charcot fu il primo a differenziare nettamente lo *steppage*, o passo di scuola, dall'andatura tabica; egli descrisse nei suoi particolari i disturbi psichici che accompagnano così spesso la paralisi alcoolica, nonchè le retrazioni fibro-tendinee consecutive alla paralisi, ed infine contribuì grandemente ad allargare il campo delle nostre conoscenze in questo ramo della patologia.

La neurite periferica costituisce il substrato anatomico principale della paralisi alcoolica. Si tratta di una neurite parenchimatosa caratterizzata da lesioni affatto simili a quelle che si osservano nella degenerazione walleriana. Qua e là si trovano pure talvolta delle alterazioni rappresentanti la neurite periassile (Gombault). In certi casi si riscontrarono delle lesioni interstiziali e vascolari, ma a questo riguardo sono poco esatte le nozioni che abbiamo.

Oltre alla neurite, in qualche caso si riscontrarono alterazioni delle corna anteriori del midollo e dei nuclei grigi del bulbo.

All'autopsia di un individuo che, in vita, aveva presentato i sintomi clinici della neurite alcoolica, Vierordt trovò alterazioni delle radici posteriori del midollo e sclerosi dei cordoni di Goll, mentre i nervi erano affatto normali.

Finalmente, Uhthoff studiò le alterazioni del nervo ottico che, secondo questo autore, si localizzerebbero primitivamente nel tessuto connettivo e solo secondariamente affetterebbero le fibre nervose (per maggiori particolari vedasi *Anat. pat.*, pag. 179).

La paralisi alcoolica è più frequente nella donna che nell'uomo (Wilks, Broadbent, Myrtle, Lancereaux). Il vino, i liquori puramente alcoolici quali il rhum, il cognac avrebbero, secondo certi autori, un'influenza molto meno nociva sulla genesi di questi disturbi, di quanto non l'esercitino i liquori contenenti olii essenziali, come l'assenzio, l'acqua di melissa, la vulneraria.

Gli arti inferiori sono la sede prediletta della neurite alcoolica, che nei casi tipici è mista od, in altri termini, è clinicamente rappresentata nel tempo stesso da disturbi di sensibilità e di moto.

I sintomi riferentisi alla sensibilità sono predominanti in quanto possono essere molto gravi mentre la motilità non è che leggermente colpita; il fatto contrario, invece, è molto raro ad osservarsi, il che val quanto dire che l'alcoolismo può determinare la forma sensitiva della polineurite, ma solo eccezionalmente o forse anche mai delle neuriti motorie.

Gli ammalati provano formicolìi agli arti, sensazioni anormali di calore o di freddo, che talvolta riescono molto moleste. Questi fenomeni sono accompagnati o seguìti da dolori, che talvolta sono moderati ed intermittenti, ma, in certi casi, possono essere molto intensi e continui; hanno carattere lancinante, contusivo, folgorante, e sono paragonabili talvolta a senso di torsione, di scottatura; gli ammalati sono spesso tormentati da crampi muscolari dei più penosi. Le crisi dolorose si manifestano spesso senza causa apprezzabile; ma possono anche essere provocate dai movimenti eseguiti dall'ammalato o da una pressione più o meno energica esercitata sulle parti affette. La compressione delle masse muscolari e dei tronchi nervosi determina in molti soggetti delle sofferenze inaudite.

Questi dolori possono togliere all'ammalato ogni ombra di riposo e di sonno, privarlo dell'appetito, ridurlo nell'impossibilità di alimentarsi e costituiscono senza dubbio una delle cause dell'indebolimento e della depressione che talvolta si osservano nella paralisi alcoolica.

La sensibilità cutanea è, d'ordinario, colpita; l'anestesia è più o meno estesa e profonda. E si è appunto all'anestesia plantare che si devono in gran parte riferire le oscillazioni dell'ammalato quando i suoi occhi sono chiusi, nonchè l'incertezza dell'andatura e la titubazione.

I disturbi di moto, generalmente bilaterali, consistono, in sul principio, in un senso di fatica, di debolezza, in un'inabilità nell'esecuzione dei movimenti, in un tremore più o meno pronunciato. Questi fenomeni presentano delle alternative di miglioramento e di peggioramento che, ordinariamente, sono più pronunciate al mattino, ed aumentano talvolta per qualche affezione febbrile intercorrente.

Nella grande maggioranza dei casi, la paralisi comincia agli arti inferiori; d'ordinario, il primo ad esserne colpito si è l'estensore proprio dell'alluce; essa poi invade l'estensore comune, i peronei ed anche i muscoli del piede. Quando i fenomeni paralitici sono così localizzati, il che è di regola, e l'ammalato si trova in posizione supina, il piede sta in estensione e forma colla gamba un angolo ottuso invece di un angolo retto come di norma; il suo margine esterno è abbassato e le falangi delle dita sono flesse le une sulle altre e sul metatarso. L'ammalato non può muovere le dita del piede, non può sollevarne il margine esterno, ed il movimento di flessione sulla gamba è molto limitato; per contro, il movimento di estensione è normale. Se si solleva la gamba e la si scuote, si constata che il piede è penzolante.

L'andatura è affatto particolare; l'ammalato non può flettere il piede ed è obbligato, per non urtarne la punta contro il suolo, ad eseguire, a ciascun

passo, un movimento di flessione della coscia sul bacino molto più ampio del normale. Questo sollevamento esagerato della coscia, insieme coll'abbassamento della punta del piede, dà a questo modo di deambulazione un carattere speciale conosciuto col nome, proposto da Charcot, di *steppage*, o passo di scuola.

Il tricipite crurale è spesso paralizzato insieme cogli altri muscoli della gamba e può anche essere il solo muscolo paralizzato.

Del resto la paralisi non resta sempre così circoscritta. Essa puo invadere tutti i muscoli degli arti inferiori, quelli del tronco, degli arti superiori e nella neurite alcoolica capita abbastanza spesso di osservare la così detta forma generalizzata.

Talvolta la paralisi colpisce dapprima gli arti superiori, ma questo fatto accade di rado; in questo caso, in generale i primi a venire colpiti sono i muscoli sotto la dipendenza del nervo radiale. La paralisi del radiale da alcool, contrariamente a quella da piombo, è spesso completa, e se non colpisce tutti i muscoli innervati dal radiale, non è necessariamente il lungo supinatore che è risparmiato. Come ogni paralisi degli estensori, essa è accompagnata da una tumefazione della regione dorsale del metacarpo.

La paralisi alcoolica si accompagna spesso ad atrofia muscolare che in molti casi diventa notevolissima e, fra le altre sue conseguenze, presenta quella di contribuire grandemente alla formazione di retrazioni fibro-tendinee.

Nella neurite alcoolica i riflessi rotulei sono quasi sempre aboliti.

Oltre i fenomeni della motilità e della sensibilità, ricorderemo i disturbi vaso-motori e specialmente l'edema degli arti inferiori, sintomi abbastanza frequenti.

Nell'affezione, che stiamo studiando, si osservano spesso dei disturbi oculari speciali, i quali, nei casi in cui i dati forniti dall'ammalato e dai suoi famigliari lasciano dubbia l'origine della polineurite, permettono di diagnosticare con grandissima probabilità, se non con certezza, la neurite alcoolica.

I disturbi visivi dell'alcoolismo sono fin dall'inizio bilaterali, simmetrici e colpiscono in egual grado ambo gli occhi. Essi sono rappresentati essenzialmente da uno scotoma centrale della forma di un'ellissi a grande asse orizzontale. Gli ammalati non si accorgono dello scotoma che si riconosce soltanto coll'esame campimetrico; ciò che attira la loro attenzione è la diminuzione della loro acuità visiva.

All'oftalmoscopio la neurite ottica retro-bulbare da alcool si manifesta con uno scoloramento biancastro delle regioni temporali delle pupille.

Nell'alcoolismo possono essere paralizzati anche i muscoli oculari; si notarono la paralisi dell'oculo motore esterno, la ptosi, l'oftalmoplegia esterna.

Le pupille reagiscono talvolta lentamente alla luce, ma non è affatto dimostrato che il sintomo di Robertson possa ripetere la sua causa dall'alcoolismo (per maggiori particolari v. pag. 209).

La neurite alcoolica si accompagna molto spesso con disturbi psichici conosciuti col nome di psicosi polineuritica. Questa sindrome consiste nei fenomeni di delirio, in un indebolimento intellettuale più o meno pronunciato ed in un'amnesia, che, in molti casi, rappresenta il disturbo mentale più spiccato o la manifestazione quasi esclusiva del disordine psichico. Quest'amnesia ha per carattere principale di riferirsi soltanto ai fatti più recenti, mentre la memoria dei fatti antichi è ben conservata (per maggiori particolari v. pag. 213). Di più, certi ammalati vanno soggetti ad accessi epilettiformi che conviene saper differenziare dagli accessi convulsivi dell'isterismo determinato dall'alcoolismo.

Abbiamo già detto che la neurite alcoolica si manifesta clinicamente sotto la forma mista o sotto la forma sensitiva. Si è a questa specie di neurite che debbono riferirsi la maggior parte dei casi che si fecero entrare nella forma pseudo-tabica od atassica della neurite, neurotabe di Déjerine. Fino a qual punto la polineurite può simulare la tabe? Abbiamo discusso tale questione nel capitolo intitolato " Incoordinazione motrice " (pag. 200), e ne completeremo lo studio a proposito della Diagnosi.

La neurite alcoolica può avere un decorso acuto, può accompagnarsi a febbre e condurre in breve tempo a morte, che è determinata sia da un'affezione intercorrente, sia da alterazioni del pneumogastrico (Déjerine), sia, finalmente, dalla depressione generale dovuta senza dubbio ad un'azione inibitrice della sostanza tossica sul sistema nervoso centrale. Questa forma sembra legata ad un'intossicazione acuta. Più spesso il decorso è subacuto, dura 4, 5, 6 mesi od anche più e può finire, come nella forma precedente, colla morte; ma più spesso colla guarigione. Finalmente, in certi casi, il decorso è cronico. I sintomi di paralisi sono preceduti per anni da sintomi di intossicazione cronica, incubi, disturbi gastrici, tremore delle mani, dolori, crampi. In quest'ultima forma, i fenomeni paralitici sono, d'ordinario, limitati agli arti inferiori. Nelle due prime forme menzionate questi fenomeni hanno maggior tendenza a diffondersi.

Non è raro osservare una tubercolosi polmonare innestarsi su soggetti colpiti da paralisi alcoolica e determinarne la morte.

La durata di quest'affezione è variabile. Se la guarigione può avvenire rapida, in pochi mesi, si hanno casi nei quali pella gravità dell'atrofia muscolare, pella formazione di retrazioni fibro-tendinee, pelle recidive, la guarigione può farsi attendere degli anni. Thiroloix pubblicò la storia di una donna che non guarì definitivamente che 8 anni dopo l'inizio dell'affezione. La paralisi alcoolica può anche lasciar tracce indelebili della sua esistenza.

Le recidive, delle quali abbiamo parlato, sono frequentissime e generalmente dovute a ciò che gli ammalati, dopo la guarigione, si dànno di bel nuovo all'abuso delle bevande alcooliche.

Il quadro clinico che abbiamo tracciato non è esclusivo della neurite alcoolica. La paralisi arsenicale pare presenti grande somiglianza colla alcoolica; lo stesso dicasi di certe neuriti infettive; il bériběri le assomiglia molto, e, finalmente, vi hanno casi, nei quali si ha la sindrome di quest'affezione senza che sia possibile determinare la natura dell'agente eziologico.

Tuttavia, le lesioni del nervo ottico, che abbiamo descritto, costituiscono un importante dato che depone pella natura alcoolica di una neurite periferica.

Del resto, convien tener presente che talvolta riesce difficile se non impossibile indurre l'ammalato a confessare che ha commesso degli eccessi alcoolici. Questo accade specialmente quando si ha a che fare con donne che sono spinte da un senso di pudore a dissimulare la verità. Ma bene spesso anche le proteste degli ammalati, quando vengono interrogati a questo riguardo, ripetono la loro causa nei disturbi psichici, dei quali sono affetti, nella loro amnesia che può riferirsi non solo al presente, ma anche al passato. Talvolta gli alcoolisti, senza essere colpiti da amnesia, negano, colla migliore buona fede del mondo, la loro intemperanza. Riferisco il riassunto di un'osservazione che mi fu dato raccogliere e che credo molto istruttiva al riguardo.

Una donna, che presentava il classico quadro sintomatologico di una paralisi alcoolica, cominciò ad affermare, quando la interrogai, sotto questo punto di vista, di essere stata della più esemplare sobrietà, asserzione confermata da

suo marito. Con un interrogatorio metodico venni invece a sapere che questa donna aveva partorito da due mesi senza inconvenienti di sorta, ma che, durante la gravidanza, era affetta da vomiti che ne resero l'alimentazione molto difficile, provocando un indebolimento marcatissimo, che ella cercò combattere coll'uso, spinto sino all'abuso, di champagne, di acquavite, di liquori, di bevande alcooliche di ogni specie. L'ammalata, avendo commesso questi eccessi non per soddisfare una passione viziosa, ma a scopo terapeutico, non riusciva a comprendere come l'alcool potesse essere considerato come il fattore della malattia che la travagliava ed, al solo parlarne, se ne indignava (1).

La prognosi della neurite alcoolica è abbastanza grave. Di fatto, essa espone gli individui che ne sono affetti a complicazioni pericolose, ad accidenti mortali; può durare, quando gli ammalati sfuggono a tali complicanze, degli anni e determinare degli stati d'infermità incurabili. Però se l'ammalato si trova in buone condizioni, se la neurite non è acuta, se egli si sottrae a tempo all'influenza nociva dell'agente che l'ha provocata e la intrattiene, può guarire completamente.

Prima di finire, vogliamo ancora aggiungere che l'alcool è uno degli agenti provocatori dell'isterismo, che le varie manifestazioni di questa neurosi si associano spesso ai disturbi nervosi che sono sotto la diretta influenza dell'avvelenamento da alcool e che, in tali casi, conviene guardarsi dal confondere, come fecero molti autori e dei più valenti, questi due ordini di fenomeni.

Neurite saturnina.

Il primo lavoro importante sulla paralisi saturnina devesi a Tanquerel des Planches (1834). Duchenne de Boulogne, nel suo *Traité de l'électrisation localisée*, descrisse con una tale precisione le modalità di localizzazione più comuni della paralisi saturnina che al presente, grazie alle cognizioni che la scienza possiede per opera di questo illustre clinico, si può quasi sempre a prima vista, nient'altro che per l'aspetto clinico, diagnosticare una paralisi di tal natura. Anche Erb e Remak portarono il loro contributo allo studio di questo argomento; Vulpian e Raymond, a loro volta, fornirono dei dati molto interessanti sull'affezione che stiamo studiando. Le ricerche di Gombault sulle lesioni istologiche della neurite saturnina sperimentale e della neurite saturnina spontanea dell'uomo segnano un grande progresso non solo per quanto concerne l'anatomia patologica di quest'affezione in particolare, ma quella della neurite in generale. Finalmente, debbo citare la interessantissima tesi della signora Déjerine-Klumpke sostenuta nel 1889, e che costituisce la monografia più completa che possediamo sulla neurite saturnina.

Le lesioni dei nervi nell'intossicazione saturnina sperimentale consistono, come dimostrò Gombault, in una neurite periassile; dell'importante lavoro di questo anatomo-patologo abbiamo già discorso particolareggiatamente (V. pag. 149).

---

(1) Siccome i vomiti incoercibili della gravidanza furono considerati come causa di neurite (Tuilant), si potrebbe attribuire a questo fattore l'origine della paralisi. Tuttavia, in questo caso, la neurite aveva tutti i caratteri clinici della neurite alcoolica e l'ammalata aveva evidentemente fatto eccessi alcoolici e perciò mi sembra più logico attribuirla all'alcool. Aggiungerò ancora che questa ammalata presentava dei disturbi psichici (psicopatia neuritica) e che l'affezione ebbe esito mortale; anche quest'ultimo fatto è tale da confermare la diagnosi di paralisi alcoolica, se si vuole accettare l'opinione di Moebius e Tuilant, secondo i quali la neurite puerperale e quella della gravidanza avrebbero esito felice.

Gombault trovò le lesioni proprie della neurite periassile anche nella paralisi saturnina dell'uomo; ma, contrariamente a quanto si osserva negli animali, queste lesioni si accompagnano a degenerazione walleriana. Con tutta probabilità, la neurite periassile costituisce, in ambi i casi, la lesione primitiva, ma, siccome nell'uomo il processo anatomico è forse più attivo, così determina qua e là nei cilindri assili delle soluzioni di continuità alle quali segue necessariamente la degenerazione walleriana.

Le differenze anatomiche fra la neurite saturnina dell'uomo e quella degli animali, dànno ragione, almeno in parte, delle differenze cliniche. Come vedemmo, Gombault non osservò mai negli animali, sui quali esperimentò, dei disturbi funzionali caratteristici; la neurite saturnina dell'uomo si manifesta, invece, con disturbi sintomatici, che erano già bene conosciuti prima ancora che fosse stata determinata la natura delle lesioni corrispondenti.

Oltre alle lesioni dei nervi, in alcuni casi si trovarono delle alterazioni spinali portantisi specialmente sulle cellule delle corna anteriori del midollo. Fu notata anche la neurite ottica (per maggiori particolari v. pagg. 178 e 212).

La paralisi saturnina si manifesta generalmente nel decorso di un'intossicazione cronica, della quale l'ammalato presenta le stimmate, ed è comunemente preceduta da accessi di coliche da piombo. Però può anche rappresentare l'accidente iniziale del saturnismo e svilupparsi in modo molto rapido. Tanquerel des Planches descrive il caso di un operaio che fu colpito da paralisi otto giorni dopo essersi messo a fare il pittore.

La paralisi saturnina si manifesta talora per la prima volta, o recidiva, in individui che da lungo tempo furono sottratti all'azione del piombo ed il cui organismo con tutta probabilità sembrerebbe aver eliminato tutto questo tossico, e siffatta particolarità è molto interessante dal punto di vista patogenetico.

Gli arti superiori sono la sede prediletta della paralisi saturnina, che, di ordinario, è bilaterale e simmetrica, ma generalmente predomina da un lato, a destra nei destri, a sinistra nei mancini. I disturbi della motilità possono essere preceduti da dolori vivi, folgoranti, lungo il decorso dei nervi lesi; ma questi fenomeni sono eccezionali ed, in via generale, si può dire che, contrariamente a quanto si osserva nella neurite alcoolica, i disturbi di sensibilità sono leggeri o nulli nella neurite saturnina. Anche l'anestesia come i dolori sono rari.

È bensì vero che questa osservazione si riferisce principalmente alla neurite degli arti superiori perchè nella neurite saturnina degli arti inferiori i fenomeni in questione sono più frequenti (V. paragrafo *Disturbi della sensibilità*, p. 204).

La paralisi saturnina è quasi sempre accompagnata da atrofia muscolare spesso molto imponente. Essa è in generale secondaria alla paralisi, ma, in certi casi, pare costituisca il sintomo principale e può assumere un decorso simile a quello delle atrofie muscolari progressive primitive (casi pubblicati da Vulpian e da Fitz).

La paralisi saturnina degli arti superiori può, dal punto di vista della sua localizzazione, presentarsi sotto tre forme principali: il *tipo antibracciale*, il più comune; il *tipo Aran-Duchenne;* il *tipo bracciale*. Non abbiamo che da rinviare il lettore al paragrafo *Disturbi muscolari* (pagg. 184-187), nel quale abbiamo descritto questi tre tipi, tenendo sott'occhio specialmente le localizzazioni della paralisi saturnina.

Questa colpisce molto più di rado gli arti inferiori ed allora si localizza di preferenza nei peronei, nell'estensore comune delle dita, nell'estensore proprio del dito grosso, mentre rispetta il tibiale anteriore ed i muscoli della regione posteriore della gamba. Per contro, in casi eccezionali, il tricipite surale ed il

tibiale anteriore sono i soli muscoli colpiti da paralisi. La quale talvolta affetta i muscoli della laringe e si manifesta con afonia (vedasi pag. 216).

Invece di essere circoscritta a date regioni, talvolta essa si generalizza e tale generalizzazione può essere lenta. In un ammalato affetto da qualche tempo da paralisi saturnina agli arti superiori, specialmente all'avambraccio, i disturbi motori si estendono alla mano ed alla radice degli arti, guadagnano poi la gamba, la coscia e qualche volta, ma più di rado, il tronco. In questi casi la generalizzazione, d'ordinario, non è completa, ed i muscoli predisposti alla paralisi saturnina sono più alterati degli altri.

La generalizzazione può essere rapida; la paralisi colpisce tutti i muscoli d'una regione ed in breve tempo può diffondersi alla maggior parte od a tutti i muscoli degli arti o del tronco, seguendo un decorso ascendente o discendente.

Ricordiamo la diminuzione o la scomparsa dei riflessi tendinei nelle parti paralizzate, i disturbi vasomotori, la cianosi, il raffreddamento degli arti, la tumefazione dorsale del metacarpo, che formò oggetto di studio particolare da parte di Gubler, il rigonfiamento della testa dei metacarpi descritta da Remak e da Rosenthal.

Nella neurite saturnina si possono avere dei disturbi oculari, un'amaurosi doppia od una grave ambliopia con restringimento del campo visivo. Questi fenomeni si sviluppano in certi casi lentamente, insidiosamente ed, il più spesso, sono dovuti a neurite ottica. L'amaurosi si manifesta talora improvvisamente e la cecità può farsi assoluta in poche ore; in questi casi l'esame oftalmoscopico è negativo e, contemporaneamente, si hanno gravi accidenti nervosi, disturbi cerebrali, accessi epilettiformi riferibili all'*Encefalopatia saturnina*, che venne descritta in un altro volume di questo Trattato (V. vol. II, pag. 638).

Il decorso della neurite saturnina può, come dicemmo, essere acuto ed in tal caso l'affezione è accompagnata da movimento febbrile, da febbre, qualche volta intensa, sulla quale richiamò l'attenzione Renaut di Lione nel 1878 e che fu poi studiata da Le Meignen.

Si è appunto nella neurite saturnina acuta che si osserva specialmente la generalizzazione dei disturbi motori. La paralisi del diaframma, degli intercostali, dei muscoli laringei determina dispnea, afonia ed allora il quadro sintomatico è molto grave. Questa forma acuta e generalizzata presenta grandi somiglianze colla forma acuta e generalizzata della paralisi alcoolica; però ne differisce per un carattere essenziale relativo alla prognosi; di fatto, quest'ultima è generalmente seguìta da morte, mentre la prognosi della prima è al contrario relativamente benigna; è bensì vero che in certi casi la morte può avvenire per paralisi dei muscoli respiratori, specialmente quando si sviluppi una qualche complicazione polmonare intercorrente, ma questo esito è affatto eccezionale.

Più spesso la neurite saturnina assume decorso cronico. La durata della paralisi può essere lunga, ma, nella grande maggioranza dei casi, i sintomi migliorano e finiscono collo scomparire affatto. Però le cose non vanno sempre così e Dubreuilh ha illustrato la storia di un individuo affetto da molti anni da atrofia muscolare incurabile dovuta a neurite da piombo.

Non convien dimenticare che le recidive sono molto frequenti, sia perchè l'ammalato trovasi, appena guarito, quasi sempre nella necessità di ritornare alla sua professione, ed ha così subìto un nuovo avvelenamento, sia, ma questo caso è fra i più rari, perchè i sintomi si sono riprodotti senza che l'ammalato siasi di bel nuovo sottoposto all'azione del tossico.

Se la prognosi della neurite saturnina, paragonata a quella di origine alcoolica, è benigna, non è meno vero che lo stato di alcuni ammalati affetti da paralisi da piombo è spesso grave pei disturbi concomitanti, lesioni renali, encefalopatia saturnina, che possono manifestarsi in essi e condurli a morte.

Finalmente, piacemi ancora ricordare che il saturnismo, come l'alcoolismo, è un agente provocatore dell'isterismo e che i casi, che, pel passato, passarono sotto la denominazione di emianestesia saturnina, si debbono riferire a questa ultima neurosi. Sarà anche bene sapere che l'isterismo negli individui con intossicazione da piombo determina talvolta dei disturbi nervosi della motilità che possono simulare, qualora non vi si presti attenzione, quelli della neurite saturnina.

Neurite difterica.

La neurite difterica merita una trattazione a parte perchè, considerata da parecchi punti di vista, differisce dalla maggior parte delle altre varietà di neurite.

Ma siccome di essa già fu trattato in altro capitolo (V. *Difterite*, vol. III, parte 1ª, pagg. 178-195), così mi limiterò ad accennare a qualche particolarità che l'autore di detto articolo non ha menzionato, dandone a me l'incarico, e cercherò di mettere in rilievo succintamente i sintomi più caratteristici di quest'affezione. E, prima di tutto, debbo ripetere l'osservazione che ho già fatto più sopra (V. pagg. 159-160), ma sulla quale non avrò mai insistito di troppo, che cioè i disturbi nervosi determinati dalla difterite non possono essere riferiti soltanto ad alterazioni dei nervi, e che il termine *paralisi*, il quale mette in evidenza il carattere clinico principale di quest'affezione e non ne pregiudica la natura, è preferibile a quello di *neurite*, che implica l'idea di una lesione organica dei nervi. Ora, queste lesioni non sono niente affatto costanti nella paralisi difterica. Nell'uomo, in molti casi, malgrado gli esami più accurati, sembra siano mancate completamente o, se si trovarono, erano molto leggiere ed in nessun rapporto colla gravità dei fenomeni clinici. Ancor recentemente Hochhaus, in parecchi casi di paralisi difterica, non trovò nessuna lesione nè del sistema nervoso centrale nè del periferico, ma soltanto i muscoli erano alterati. Lo stesso si trovò negli animali; grazie alla gentilezza di Roux io ebbi l'occasione di fare l'esame anatomico del sistema nervoso di due conigli morti per paralisi difterica sperimentale provocata con l'iniezione di tossina del bacillo di Klebs-Loeffler, e non mi riuscì di scovrire lesione di sorta anche usando una tecnica, mediante la quale lesioni grossolane non avrebbero potuto passare inavvertite (fissai i tronchi e le ramificazioni nervose nell'acido osmico e praticai iniezioni intramuscolari di tale acido; in tal modo ho potuto seguire le ramificazioni nervose in tutta la loro parte periferica del loro decorso e qualcuna anche fino alla rispettiva placca motrice terminale). È bensì vero che Stcherbak, in esperienze posteriori, osservò nella paralisi difterica sperimentale, delle lesioni dei nervi; ma questi risultati non contraddicono affatto i miei e la sola conclusione possibile di questi lavori si è che, nella paralisi difterica degli animali come in quella dell'uomo, la neurite può esistere o mancare, a seconda di circostanze che non sono ancora ben determinate.

Abbiamo pure fatto notare come in certi casi di paralisi difterica si trovarono lesioni spinali, alterazioni delle corna anteriori del midollo (Œrtel,

Déjerine), che al presente si tende a ritenere secondarie al processo di neurite ascendente; ma anche questa non è che una pura ipotesi (1).

Comunque sia, è accertato che, fra le lesioni, che possono riscontrarsi, la neurite occupa il posto più importante, e per questa ragione la paralisi difterica entra benissimo nel nostro campo.

Gombault al quale si deve la conoscenza della neurite periassile, trovò questa forma di neurite, che abbiamo già descritto a pag. 149, anche nella paralisi difterica. Le lesioni possono rimanere allo stadio periassile; in certi casi, però, i cilindri dell'asse vengono distrutti in alcuni punti ed in un numero più o meno grande di fibre, ed allora il processo di degenerazione walleriana viene ad aggiungersi a quello della neurite periassile (*a*).

Al presente si sa, per gli importantissimi lavori di Roux e Yersin, che la paralisi difterica può essere prodotta sperimentalmente in certi animali, come il piccione, il coniglio, sia coll'inoculazione di colture del bacillo di Klebs-Loeffler nella faringe e nella trachea, sia coll'iniezione di esse nelle vene, oppure anche coll'iniezione del liquido di coltura filtrato attraverso alla candela di Chamberland. Questo ultimo fatto è della più grande importanza, perchè dimostra che, in ultima analisi, la neurite difterica è una lesione di natura tossica. Questo veleno, del quale Roux e Yersin studiarono le proprietà chimiche, fu da loro classificato fra le diastasi.

Ecco la descrizione clinica che questi autori dànno delle paralisi sperimentali determinate dalle iniezioni endovenose di questo tossico:

" Abbiamo detto che, in seguito all'iniezione di 1 centimetro cubico di coltura di difterite nelle vene, i conigli morivano frequentemente in meno di quattro giorni. Il più spesso, la malattia finisce con una paralisi estesa a tutto il corpo e che precede la morte di poche ore. Se questa non accade in un tempo così breve, lo studiio della paralisi può farsi con maggiore agio. D'ordinario, comincia agli arti posteriori, e talvolta progredisce così rapidamente che in uno o due giorni si è già estesa a tutto il corpo e l'animale muore per arresto del respiro e del cuore. Altre volte la paralisi resta per un certo tempo limitata alle zampe posteriori; comincia con una debolezza dei muscoli che imprime all'andatura un carattere affatto particolare, di poi diventa completa e sono possibili soltanto i movimenti degli arti anteriori. La malattia ha quasi sempre carattere invadente; la paralisi si estende al collo ed alle zampe anteriori. Non è raro osservare la morte improvvisa, senza convulsioni, che sorprende l'animale nell'attitudine stessa, nella quale lo si era visto un momento prima. In sul principio, può esser colpito soltanto un gruppo di muscoli; così si vedono dei conigli colle zampe posteriori in forte abduzione, quasi fossero completamente paralizzati gli adduttori. Quando camminano, i loro arti posteriori non si estendono più, ma procedono l'uno dopo l'altro senza sollevarsi dal suolo. Quando anche le zampe anteriori vengono a loro volta colpite da paralisi, l'andatura diventa come strisciante. Benchè la paraplegia costituisca il modo più frequente di iniziarsi di questa paralisi diffusa, pure questa può affettare i muscoli del collo in modo che riesce impossibile all'animale di sollevare la testa dal suolo, e colpire anche i muscoli della laringe, determinando raucedine ".

(1) Affatto recentemente, Hallion ed Enriquez, in tre cani, nel cui connettivo sottocutaneo avevano iniettato della tossina difterica, osservarono gravi lesioni del sistema nervoso, lesioni radicolari da una parte ed alterazioni spinali dall'altra, rappresentate da congestioni, emorragie e, in due casi su tre, da focolai di mielite distruttiva localizzati specialmente nella sostanza bianca.

(*a*) [H. Preisz (Beiträge zur Anatomie der diphterischen Lähmungen; *D. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, Bd. VI, H. 1-2, pag. 95, 1894) trovò nei casi di paralisi difterica diffusa lesioni di tutto il sistema nervoso, tanto del periferico che del centrale (S.)].

[Negli ammalati morti non per paralisi, durante il processo difterico nei primi giorni della infezione, B. Pernice e G. Scagliosi (Ricerche istologiche sul sistema nervoso nella infezione difterica; *Riforma medica*, 1895, vol. IV, pag. 62, 75, 88) riscontrarono lesioni specialmente nel cervello, in minor grado nel cervelletto e midollo spinale, scarse nei nervi periferici, dove nessuna alterazione osservarono nelle fibre, ed era solamente, ed in grado leggiero, alterato il perinervio e l'endonervio con iperemia ed iniziale lesione infiammatoria delle pareti vasali.

Anche le meningi cerebrali e spinali corrispondenti si trovavano alterate da processo infiammatorio. I fatti più importanti, osservati negli organi del sistema nervoso, erano riferibili in parte a disturbi più o meno gravi di circolazione ed a lesioni delle pareti vasali, infiammatorie e degenerative, con emorragie più accentuate nel cervello che nella midolla spinale, nella quale però in un caso osservarono emorragia dentro il canale centrale; in parte erano dovuti a lesioni infiammatorie e degenerative di talune zone di tessuto perivasale e ad alterazione di alcune cellule nervose della corteccia cerebrale e delle corna anteriori della midolla spinale.

Questa alterazione cellulare degenerativa ed atrofica nella più parte degli elementi colpiti si presentava parziale, interessando più o meno grandemente, ma solamente i prolungamenti protoplasmatici delle cellule, ciò che gli autori videro più accentuato nelle cellule piramidali.

L'alterazione delle corna anteriori della sostanza grigia della midolla spinale, talvolta pure nella colonna di Clarke, riguardante degenerazione ed atrofia degli elementi cellulari isolati od a gruppi, trova riscontro nelle osservazioni fatte da precedenti autori in casi di morte per paralisi difterica (Déjerine ed altri), sebbene nei casi di Pernice e Scagliosi tale alterazione fosse iniziale.

Tutte queste lesioni vengono riferite dagli autori all'azione della tossina difterica, quale dimostrò ancora recentemente Crocq (Rech. expérim. sur les altérations du système nerveux dans les paralysies dyphtériques; *Arch. de Médecine expérim. et d'Anat. path.*, vol. VII, pag. 507, n. 4, 1895).

Queste osservazioni di Pernice e Scagliosi vennero in parte confermate da Ceni, del quale sono importanti pure gli studii sperimentali sugli animali, che io qui riferisco servendomi delle stesse parole dell'autore (V. C. Ceni, Gli effetti della tossina difterica sugli elementi istologici del sistema nervoso; *Riforma medica*, vol. I, 1896, pag. 338, 351, 363, e *Bollettino della Società medica di Pavia*, 1895):

« 1° Non sempre, nell'uomo morto per difterite, si possono riscontrare apprezzabili alterazioni morfologiche negli elementi nervosi, specialmente se la morte è avvenuta rapidamente, avendole riscontrate in un solo morto, soltanto dopo 11 giorni dall'inizio della malattia, mentre invece il risultato delle indagini fu sempre presso a che negativo negli altri due morti nel 4° giorno della malattia stessa;

2° Sperimentalmente invece, nelle cavie e nei conigli, sottoposti sia all'inoculazione del bacillo difterico, che all'iniezione di tossine difteriche, la morte è costantemente accompagnata da accentuate alterazioni morfologiche degli elementi nervosi.

L'intensità e la diffusione delle lesioni poi, nei casi di morte, non è in rapporto con la quantità della tossina dotata di un determinato potere tossico costante e messo in circolazione, ma molto probabilmente in rapporto, più che altro, con la durata dell'azione tossica, avendo anche sperimentalmente ottenuto lesioni più diffuse e più accentuate in animali morti di forma lenta (dai 18 ai 40 giorni), che in quelli morti rapidamente (2 a 3 giorni); mentre tanto quelli che questi avevano ricevuto una dose complessiva di veleno difterico presso a che eguale e dotato del medesimo potere tossico;

3° Di regola generale, tanto nell'uomo che negli animali d'esperienza, nell'avvelenamento difterico, sia acuto che cronico, le alterazioni morfologiche degli elementi nervosi susseguite dalla morte dell'animale si limitano ai prolungamenti protoplasmatici, lasciando inalterati sia il corpo cellulare che il prolungamento nervoso. (Questo fatto deporrebbe in favore dell'opinione più sopra espressa da Pernice e Scagliosi, che le lesioni del sistema nervoso nella difterite sieno secondarie a disturbi circolatorii. V. pure in proposito: A. Monti, Sull'Anatomia patologica degli elementi nervosi nei processi di embolismo cerebrale; *Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia*, 1895, n. 2).

Solo in rari casi speciali, per prolungata azione della tossina difterica, il processo atrofico degli elementi nervosi si può presentare nelle sue fasi più avanzate, inducendo alterazioni di forma sia nel corpo cellulare che nel prolungamento nervoso. In tal caso può trattarsi di alterazioni limitate ad un numero assai esiguo di elementi isolati, irregolarmente disseminati nella massa encefalica; il che non può interessare da vicino la vita dell'animale, come potei osservare appunto in un cavallo abbattuto durante il trattamento di immunizzazione antidifterica.

4° Mentre poi nell'uomo morto per difterite l'incipiente processo atrofico degli elementi nervosi si limita a poche cellule isolate, disseminate nella massa encefalica, negli animali, invece, il processo si estende di solito ad estesi gruppi di cellule, acquistando l'alterazione costantemente un carattere diffuso, molto accentuato, specialmente se la morte avvenne per lento avvelenamento;

5° Condizioni individuali di refrattarietà acquisita dagli animali contro la difterite si esplicano in modo meraviglioso da parte degli elementi nervosi, i quali vengono ad acquistare un'enorme resistenza all'azione deleteria della tossina difterica.

Agli animali resi più o meno refrattarii alla difterite possono così essere messe impunemente in circolazione dosi enormemente elevate di tossina difterica, fino a 500 e più volte superiori alle dosi che per altri animali della medesima specie ed in condizioni comuni riescono sicuramente fatali, alterandone più o meno i centri nervosi, senza che questa possa indurre nei loro elementi nervosi la minima alterazione ».

Lo stesso autore poi dimostrò con ulteriori osservazioni sperimentali, comunicate alla Società medica di Pavia, nel febbraio 1896 (*Riforma medica*, vol. I, 1896, pag. 725), che gli elementi nervosi giovani resistono assai più all'azione deleteria del veleno difterico, che non gli elementi adulti, desumendo ciò dal fatto che assai raramente, nell'avvelenamento difterico, tanto acuto che subacuto, della madre, si possono riscontrare alterazioni morfologiche negli elementi nervosi dei feti, mentre queste esistono costantemente e assai più accentuate negli elementi nervosi della madre (S.)].

Ed ora passiamo allo studio clinico della paralisi difterica nell'uomo.

Tutte le forme di difterite, dalle più leggiere alle più gravi, possono essere seguite da paralisi. Secondo una statistica di Landouzy, la paralisi difterica sarebbe più frequente nell'età adulta che nella bambina. Comincia, d'ordinario, durante la convalescenza, da otto a quindici giorni dopo la guarigione della difterite; può essere anche più precoce e manifestarsi nella seconda o terza giornata di malattia; altre volte, invece, non comparisce che dopo tre o quattro settimane.

I disturbi di moto affettano di preferenza il palato molle e se, fra le neuriti periferiche, la difterica non è la sola che sia capace di determinare paralisi dei muscoli di questa regione, non è meno vero che la grande maggioranza dei casi di paralisi del velo pendolo, eccettuate quelle dipendenti dalla sclerosi laterale amiotrofica, sono sotto la dipendenza della difterite. Non di rado la paralisi dal velo pendolo si estende alle labbra, alle guance, alla lingua ed alla faringe.

Quando i fenomeni paralitici si estendono, gli arti inferiori sono il più spesso colpiti immediatamente dopo il velo pendolo, ed allora si osserva una paraplegia, talvolta parziale, che si manifesta soltanto con una certa difficoltà nella deambulazione, *steppage* o passo di scuola, talvolta completa che mette l'ammalato in condizioni tali da non poter reggersi in piedi o camminare. I muscoli degli arti superiori e quelli del tronco non ne vengono affetti in generale che dopo quelli degli arti inferiori.

La paralisi dei muscoli del collo, affatto eccezionale nella maggior parte delle altre neuriti, venne osservata abbastanza di frequente nella neurite difterica; la testa si inclina e rota pel minimo impulso.

Le paralisi difteriche, in generale, non si accompagnano ad atrofia muscolare od, almeno, è affatto eccezionale che questa sia molto notevole. Però venne descritto qualche caso di tal genere. Kraft-Ebing riferisce un'osservazione, nella quale un certo numero di muscoli rimasero atrofici per lungo tempo. Secondo Eulenburg, i muscoli paralizzati sono talvolta colpiti da un processo di atrofia a decorso rapidissimo. Larue pubblicò la storia di una bambina di 4 anni che, in seguito ad un'angina difterica, fu colpita da paralisi degli arti inferiori, accompagnata da atrofia di certi muscoli e seguìta da retrazioni fibro-tendinee; la gamba era immobile e flessa sulla coscia, la quale, a sua volta, era in flessione sul bacino; la guarigione si ottenne soltanto coll'estensione forzata e con apparecchi. Però la diagnosi di paralisi difterica posta da Larue è passibile di obbiezioni. Devesi infatti notare che il velo pendolo non era per nulla paralizzato e, per questa ragione, ci è lecito mettere in dubbio la natura difterica di tale paraplegia che potrebbe benissimo riferirsi ad un'infezione secondaria. Cahn descrisse un caso di atrofia muscolare generalizzata consecutiva a difterite. Comunque sia, lo ripeto, nella neurite difterica è raro che l'atrofia muscolare arrivi ad un grado notevole e sia paragonabile a quella che si osserva tanto comunemente nella neurite alcoolica o nella saturnina.

Altrettanto dicasi delle retrazioni fibro-tendinee.

Questa relativa rarità dell'atrofia muscolare può attribuirsi al fatto che, come già vedemmo, nella paralisi difterica, le lesioni dei nervi sono, d'ordinario, pochissimo pronunciate, oppure consistono in una neurite periassile e che la degenerazione walleriana delle fibre nervose, alla quale segue inevitabilmente l'atrofia dei muscoli corrispondenti, in generale manca od è molto limitata.

Più frequenti forse che nelle altre forme di neurite sono i disturbi atassiformi nella difterite.

I disturbi della sensibilità mancano di rado. Consistono specialmente in anestesia del velo pendolo, della faringe, della parte superiore della laringe, che si estendono anche agli arti, quando la paralisi si generalizza.

L'anestesia è, d'ordinario, molto più pronunciata all'estremità che alla radice degli arti; la pianta del piede è spesso sede di diminuzione o d'abolizione completa della sensibilità, ed abbastanza frequente è il sintomo di Romberg. Gli ammalati provano talvolta anche senso di formicolìo, di intorpidimento agli arti.

I dolori sono molto più rari dei sintomi precedenti.

Nella neurite difterica si osservano spesso dei disturbi speciali dell'accomodamento, i quali hanno la doppia caratteristica di affettare contemporaneamente ambo gli occhi e di non accompagnarsi a paralisi dell'iride; questi disturbi, a detta di tutti gli oftalmologi, determinano la debolezza visiva che talvolta si riscontra dopo la difterite e che può raggiungere un notevole grado.

La difterite può anche esser causa di altri disturbi visivi. La diplopia, lo strabismo interno od esterno, semplice o doppio, la ptosi sono tutt'altro che eccezionali. Su cento casi di paralisi post-difterica, Remak notò dieci volte una paralisi del retto esterno di uno o dei due occhi.

Nella paralisi difterica possono anche, in via eccezionale, riscontrarsi dei disturbi trofici; furono descritti casi di gangrena.

Le funzioni genitali sembrano più frequentemente colpite nella paralisi difterica che non nelle altre forme di neurite; la mancanza dell'appetito venereo e l'impotenza assoluta furono osservate in molti casi.

Talvolta l'intelligenza è leggermente indebolita, però non è quasi mai alterata e non mi consta che nella paralisi difterica siasi osservata la psicosi polineuritica.

Il decorso della paralisi difterica è ordinariamente abbastanza rapido e l'esito più comune è la guarigione.

Però può anche sopravvenire la morte per cause diverse. La cachessia da inanizione per paralisi della faringe, come l'asfissia tanto per paralisi dei muscoli respiratori, accompagnata con qualche affezione polmonare intercorrente, tanto per penetrazione di corpi estranei nelle vie respiratorie, possono determinare la morte, la quale può anche essere dovuta a disturbi cardiaci per lesioni del pneumogastrico; in certi casi la morte è subitanea e l'ammalato soccombe in pochi istanti per sincope; talvolta l'ammalato è côlto da angoscia precordiale e da dispnea; il polso si fa irregolare, piccolo, e l'esito fatale sopravviene in un periodo che varia da pochi minuti a qualche ora.

Ma, ripeto, nella grande maggioranza dei casi, quest'affezione ha esito favorevole. Quando la paralisi resta circoscritta al velo pendolo la guarigione non tarda a venire oltre i 15 o 20 giorni; talvolta, anzi, è più rapida. Nelle forme diffuse, la durata della paralisi è di 3 o 4 mesi, rarissimamente si prolunga fino a 6 od 8. Finalmente, in casi affatto eccezionali, sorpassa ancora questo lasso di tempo.

Prima di finire, debbo ancora richiamare l'attenzione sulla mutabilità dei disturbi motori che colpì certi clinici, e, fra gli altri, Billar, Gubler, Trousseau. In alcuni casi, però abbastanza rari, i fenomeni paralitici si spostano, passano da un membro all'altro per ricomparire poi in quello che era stato affetto pel primo, e presentano ripetute remissioni ed esacerbazioni.

La relativa benignità della paralisi difterica, la rapidità del suo decorso, la mutabilità dei disturbi motori, della quale abbiamo or ora discorso, come pure la rarità dell'atrofia muscolare e delle retrazioni fibro-tendinee secondarie possono, almeno in parte, essere spiegate dalla natura delle lesioni che, come vedemmo, sono generalmente superficiali.

Neurite lebbrosa.

Nel capitolo consacrato allo studio generale dell'anatomia patologica delle neuriti (v. pag. 173), abbiamo già dato una breve descrizione delle lesioni della neurite lebbrosa, che dobbiamo ora completare.

Prima di tutto, ricorderò i risultati delle ricerche fatte su tale argomento da Marestang. Le osservazioni di questo autore si riferiscono a due nervi di lebbrosi, ed ecco quello che egli trovò. Le lesioni risiedono esclusivamente nello spessore stesso dei fascî nervosi, mentre il tessuto connettivo perifascicolare non è affatto alterato. Il modo di presentarsi delle lesioni varia a seconda della regione che si prende in esame. In alcuni punti la parte centrale del fascio è costituita da guaine di Schwann vuote e contiene un grande numero di bacilli situati nell'interno delle guaine od attorno ad esse; le cellule dette di granulazione vi si riscontrano rarissime; nella parte periferica del fascio non si trovano bacilli e le maglie del connettivo sono ripiene di grasso. Marestang chiamò questa prima varietà *infiltrazione bacillare*, e *degenerazione grassa dei fascî nervosi*. In altri punti i fascî nervosi sono trasformati in una sostanza caseoso-calcificata, che non contiene bacilli, od in un tessuto sclerosato contenente un grande numero di cellule simili a quelle che si riscontrano nei lepromi

cutanei della lebbra tuberosa. Questa *degenerazione caseoso-calcarea* e questa *trasformazione sclerosante* non sarebbero, secondo Marestang, che l'ultimo stadio delle alterazioni determinate dal bacillo.

La neurite pare costituisca il substrato anatomico principale della forma nervosa della lebbra. Però convien tener presente che in quest'affezione possiamo riscontrare anche delle lesioni spinali. Danielsen e Boeck descrissero pei primi, nel 1848, delle alterazioni del midollo e delle meningi.

Debbo richiamare l'attenzione degli studiosi specialmente sulle modificazioni anatomiche che, nella lebbra anestetica, possono subire le corna posteriori del midollo. Rosenbach le ricorda nel modo più esplicito. Langhans e Steudner avevano già molto tempo prima notato un'alterazione della sostanza grigia del midollo, specialmente nella commessura posteriore e nelle corna posteriori che erano in parte distrutte e presentavano delle cavità. Furono anche descritti altri casi di tal genere. È bensì vero che possono essere stati a questo riguardo commessi degli errori, quando la siringomielia non era ancora conosciuta, ma tale appunto non può farsi a tutte le osservazioni di questo genere. Colella e Stanziale descrissero un caso di lebbra nervosa, nel quale, fra altre lesioni spinali, trovarono anche alterazioni di uno dei corni posteriori; d'altra parte, la presenza di bacilli di Hansen nella polpa cerebrale rendeva incontestabile la diagnosi di lebbra. Nel Congresso di Roma del 1894, Souza Martins riferì la storia di un individuo che, durante la vita, aveva presentato i sintomi della siringomielia ed, all'autopsia, si trovò una cavità nella sostanza grigia e nella bianca della regione cervicale del midollo contenente bacilli di Hansen.

Quale rapporto esiste fra le lesioni nervose e le midollari? Evidentemente riesce impossibile tentare di metter le prime sotto la dipendenza delle seconde e basterà per dimostrarlo che ricordi come nei tronchi nervosi si trovano dei bacilli che sono indubbiamente i fattori della neurite lebbrosa. Oppure, non possiamo ammettere che le lesioni spinali siano secondarie alle periferiche? Tale fatto mi sembra poco probabile ed, in ogni caso, questa ipotesi emessa da qualche autore è soltanto ipotetica. Io sarei più propenso a credere che le lesioni spinali siano determinate o dai bacilli, i quali, in certi individui, si fisserebbero e si moltiplicherebbero nel midollo come nei nervi, o dalle loro tossine; ma debbo riconoscere che questa interpretazione non è fondata su fatti dimostrativi.

I disturbi motori, sensitivi e trofici, dei quali abbiamo or ora discorso, sono indubbiamente prodotti dalle lesioni dei nervi; però è lecito pensare che le lesioni spinali abbiano anch'esse una parte nella produzione di certi sintomi della lebbra nervosa, ed inoltre siamo pure autorizzati a supporre, come, d'altra parte, abbiamo già fatto notare (v. pag. 160) che alcune delle alterazioni periferiche della lebbra anestetica, e specialmente le macchie cutanee, siano determinate da un'azione diretta degli agenti della lebbra sulla pelle.

Non voglio descrivere tali macchie, acromatiche od ipercromiche, e nemmeno le lesioni pemfigoidi (v. articolo *Lebbra*, vol. II, pag. 375), ecc., che, d'altra parte, possono anche mancare affatto nella lebbra nervosa.

I disturbi della sensibilità sono rappresentati da un'iperestesia più o meno estesa e, talvolta, da dolori estremamente gravi, che intervengono ad accessi, nonchè da un'anestesia, la quale costituisce il sintomo più importante della forma di lebbra che stiamo studiando. L'anestesia può essere circoscritta e localizzarsi, in sul principio, in una delle seguenti regioni: ai piedi, alle mani, agli avambracci, alle gambe, alla faccia; può, in seguito, guadagnare le parti vicine ed, in certi casi, tutto un segmento di arto o tutto un arto; è anzi capace di

assumere un'estensione maggiore. Spesso gli ammalati non se ne accorgono che per caso, per una scottatura, ad esempio, che ha prodotto una flittena, un'ulcerazione senza determinare dolore di sorta. L'anestesia colpisce non solo i tegumenti, ma anche le parti profonde. Le varie sensibilità possono essere diminuite od abolite del tutto; ma talvolta si osserva nella lebbra una dissociazione della sensibilità quale si riscontra nella siringomielia; le sensibilità dolorifica e termica sono abolite, mentre è conservata la tattile.

Io ho descritto un caso di lebbra, nel quale tale dissociazione della sensibilità era estesa ad una grande superficie degli arti superiori ed inferiori; ma questa dissociazione era imperfetta, perchè la sensibilità tattile non era completamente conservata.

Chauffard ha pubblicato un caso di lebbra, nel quale i due arti superiori, la faccia e la parte superiore del torace presentavano il quadro completo della dissociazione siringomielica. Anche Rosenbach pubblicò un caso di tal genere.

Questa modalità speciale di anestesia è sotto la dipendenza della neurite lebbrosa? Ciò non è impossibile; ma, per conto mio, credo piuttosto che sia legata a lesioni delle corna posteriori del midollo.

I disturbi motori della lebbra nervosa consistono in fenomeni di paralisi e di atrofia muscolare che si possono osservare in varie parti del corpo, ma che hanno la loro sede di predilezione nelle parti superiori, di cui certi muscoli sono più specialmente presi di mira dall'affezione.

L'atrofia delle eminenze tenare ed ipotenare e degli interossei è una delle localizzazioni più comuni dell'atrofia muscolare lebbrosa; la mano assume l'aspetto della mano ad artiglio di Aran-Duchenne. L'atrofia, iniziatasi alla estremità degli arti superiori, guadagna a poco a poco le regioni più prossime alla radice di essi estendendosi agli estensori delle dita, al bicipite, al deltoide, ecc.

Spesso ne sono colpiti anche i muscoli della faccia; la pelle della fronte è liscia, l'ammalato stenta a corrugare le sopraciglia; gli orbicolari delle palpebre sono deboli e la chiusura della rima palpebrale è difficile od impossibile: la palpebra superiore è cadente, l'inferiore in ectropion; in un ammalato di Chauffard si aveva un'oftalmoplegia esterna; possono essere invasi dal processo anche i muscoli sotto la dipendenza del facciale inferiore.

Agli arti inferiori, i muscoli del piede e della parte antero-esterna della gamba sono colpiti di preferenza.

I disturbi trofici si osservano specialmente alle mani ed ai piedi e si presentano sotto aspetti diversi. La pelle delle estremità si assottiglia e si fa liscia, le unghie perdono il loro colorito roseo ed assumono una tinta biancastra, si deformano, si fendono o si inspessiscono sotto forma di squame d'ostrica, per poi atrofizzarsi e distruggersi più o meno completamente. Qua e là si sviluppano delle flitteni, delle ulcerazioni o dei mali perforanti, e le ossa possono necrosarsi. Questo processo conduce a perdite di sostanza, a mutilazioni gravissime, alla scomparsa di una o più falangi. In altri casi, le dita delle mani e dei piedi, senza minimamente ulcerarsi, subiscono un lavorìo di riassorbimento lento e progressivo che può condurre a lesioni tanto profonde quanto la necrosi.

Prima di finire la trattazione della sintomatologia della lebbra nervosa, aggiungerò che sul decorso di qualche nervo, specialmente lungo il cubitale, si palpano talora delle nodosità, dei rigonfiamenti fusiformi che hanno una grandissima importanza diagnostica.

Nonne ed Arning descrissero due casi di neurite lebbrosa che merita il nome di latente. In un caso di lebbra tuberosa diffusa, nel quale non esisteva nessun sintomo di neurite, all'esame microscopico del nervo cubitale, vi si trovarono lesioni lebbrose. In un altro caso, nel quale i disturbi funzionali della mano erano appena avvertibili, si palpavano delle nodosità fusiformi caratteristiche lungo il cubitale.

Il decorso della neurite lebbrosa è progressivo; i sintomi della lebbra nervosa possono per molto tempo rimanere stazionari, ma non recedono per così dire quasi mai. Fu però descritto qualche caso, nel quale si ottenne un miglioramento dietro l'uso di certe sostanze, specialmente dell'olio di Chaulmoogra; ma esso non fu che passeggero e non mi consta che, finora, si sia arrivati ad attenuare in modo notevole e permanente le manifestazioni di questa forma di lebbra.

La quale avrebbe una durata media di circa 20 anni, ma può prolungarsi molto di più. L'estendersi della paralisi e dell'atrofia muscolare finisce col ridurre all'impotenza ed all'immobilità gli ammalati che diventano cachettici e, d'ordinario, soccombono per infezioni secondarie, il cui punto di partenza si trova il più spesso nelle ulcerazioni prodotte dalla malattia primitiva.

Dovremo noi cercare di differenziare la neurite lebbrosa dalla pareso-analgesia degli arti superiori con patereccio o malattia di Morvan? Sono queste due affezioni distinte come fu creduto sino a questi ultimi tempi e come credono ancora un grande numero di patologi, oppure, conformemente all'opinione emessa di recente da Zambaco, non si tratta che di una sola ed unica affezione, essendo la malattia di Morvan, secondo questo autore, una varietà della lebbra? In verità, i caratteri clinici che avvicinano le pareso-analgesia degli arti superiori alla lebbra anestetica o trofo-neurotica sono numerosi, e già molti autori prima di Zambaco, fra gli altri Déjerine e Gombault, ne erano stati colpiti. Di fatto, in ambedue queste affezioni si ha anestesia, abolizione della sensibilità dolorifica, alterazione delle unghie che si fendono o si inspessiscono a squame d'ostrica, ulcerazioni delle dita, assorbimento spontaneo delle falangi, atrofia dei muscoli della mano e rigonfiamenti fusiformi lungo il decorso dei nervi, già noti da lungo tempo nella lebbra, e riscontrati da Marestang nel morbo di Morvan.

Si fu appunto in base a queste considerazioni cliniche ed ai risultati delle sue ricerche in Brettagna, dove scoperse l'esistenza di casi di lebbra autoctona, che Zambaco fondò la sua teoria. A questo modo di vedere si contrapposero molte obbiezioni tanto cliniche che anatomiche e batteriologiche.

Se, dal punto di vista sintomatico, fra i casi che entrano nel quadro della malattia di Morvan ed alcuni di quelli che appartengono manifestamente alla lebbra, la somiglianza è molto grande, pure questi due gruppi si distinguono l'uno dall'altro, secondo Marestang, pei seguenti caratteri: la scoliosi, ricordata nella metà dei casi di malattia di Morvan, non si trova nella lebbra; la dissociazione siringomielica della sensibilità, frequente nella prima, sarebbe eccezionale nella seconda; l'aumento dei riflessi tendinei, assai comune nel morbo di Morvan, non si riscontra nella lebbra; finalmente, le macchie cutanee ed i disturbi motori della faccia proprii della lebbra anestetica non entrano nel quadro della pareso-analgesia con patereccio. Però, siffatti caratteri differenziali non istabiliscono una barriera insuperabile fra queste due affezioni.

L'anatomia patologica può fornirci dei dati differenziali. Invero, nella malattia di Morvan, si trovò due volte su tre la neurite, la quale però non ha

i caratteri della neurite lebbrosa. Ma, nei casi finora rarissimi, nei quali fu praticato anche l'esame del midollo, si riscontrarono delle lesioni cavitarie simili a quelle della siringomielia; nella lebbra, al contrario, le alterazioni spinali sarebbero eccezionali. Su questi fatti conviene tuttavia fare delle riserve, avendo già fatto notare noi stessi che in qualche caso di lebbra si trovarono lesioni del midollo e specialmente delle corna posteriori. Si può supporre che in certe forme di lebbra, ad esempio, in quelle che si presentano sotto le parvenze della malattia di Morvan, le lesioni spinali assumano una maggiore gravità e possano finire alla formazione di cavità nelle corna posteriori.

La risoluzione del quesito spetta alla batteriologia. La presenza del bacillo di Hansen è frequente nella neurite lebbrosa, mentre non lo si potè riscontrare in nessuno dei tre casi di morbo di Morvan, nei quali furono praticate ricerche batteriologiche. Questo argomento ha maggior valore dei precedenti, però mi sembra ancora perentorio, perchè le ricerche al proposito sono finora troppo scarse per autorizzare a conclusioni assolute.

Quanto dissi sui rapporti fra la malattia di Morvan e la lebbra nervosa mi dispensa dal fare un lungo parallelo fra quest'ultima affezione e la siringomielia.

Secondo Zambaco, la siringomielia, come la pareso-analgesia con patereccio, non sarebbe che una varietà della lebbra. Del resto, è affatto naturale che questo autore sia di tale opinione, giacchè al presente la malattia di Morvan è generalmente creduta come una varietà della siringomielia. La somiglianza clinica fra la lebbra nervosa e la siringomielia è straordinaria. Io stesso ho molto insistito su questo fatto in una comunicazione da me fatta alla Società Medica nel 1891 a proposito di un ammalato, del quale il mio collega Thibierge pubblicò più tardi la storia, e si fu appunto in seguito a questa nota che comparve la prima Memoria di Zambaco sull'argomento. Ma si possono trovare delle differenze identiche a quelle che ho ricordato parlando della malattia di Morvan e che concernono la scoliosi, la dissociazione della sensibilità, l'esagerazione dei riflessi tendinei, ecc.

Riguardo alle particolarità anatomiche e batteriologiche non dovrei che ricordare quanto già dissi più sopra.

Riassumendo, mi sembra impossibile risolvere ora il problema del quale abbiamo parlato. Zambaco ebbe, come a ragione fa notare Gombault, il merito di porre la questione con molta autorità e di sostenere le sue idee con argomenti che non sono senza valore. È incontestabile che un certo numero di casi compresi pel passato nel quadro della siringomielia, non sono che varietà della lebbra. Così era di un caso descritto da Pitres, nel quale la diagnosi di lebbra non fu possibile che dietro constatazione del bacillo specifico in un nervo dell'avambraccio. Però, convien pur dire che anche al presente non siamo affatto autorizzati a dire che la malattia di Morvan e la siringomielia non costituiscono che due varietà della lebbra, colla quale alcuni vorrebbero identificarla. Credo più ragionevole consiglio tenersi ancora nel dubbio e, prima di pronunciarsi al riguardo, attendere i risultati di ulteriori ricerche.

Bériberi o Kakke.

L'affezione conosciuta col nome di bériberi o kakke si riscontra specialmente nel Giappone, nella Cina, nell'America del Sud, nonchè nelle Antille.

Charcot ebbe occasione di studiare parecchi ammalati che avevano contratto questa malattia nel Panama, ove erano stati impiegati nei lavori dell'Istmo.

Il bériberi colpisce indigeni e stranieri. Sembra più frequente nell'uomo che nella donna, colpisce di preferenza i giovani ed infierisce specialmente nelle caserme dei soldati e nelle prigioni. Si manifesta nel mese di marzo per iscomparire in settembre; così almeno succede, secondo Miura, nel Giappone.

A Bälz ed a Scheube spetta il merito di aver dimostrato che il substrato anatomico di quest'affezione consiste in una neurite periferica; questi autori trovarono, all'autopsia di parecchi individui, lesioni periferiche dei nervi e nessuna alterazione del midollo. Essi considerarono il bériberi come una polineurite subacuta endemica infettiva, malgrado i risultati negativi delle ricerche batteriologiche istituite al riguardo. Peckelharing e Winkler confermarono coi loro lavori i risultati di Bälz e Scheube ed, in parecchi casi, osservarono alterazioni dei nervi degli arti e dei nervi cardiaci; di più, pretendono di aver trovato un microorganismo specifico del bériberi, le cui colture, inoculate in cani ed in conigli, avrebbero determinato una polineurite periferica. Van Ecke trovò tre specie di microbii, due varietà di cocco ed un altro microorganismo polimorfo che ritiene come probabile causa di quest'affezione. Finalmente, Musso e Morelli descrissero un micrococco che ritengono per l'agente specifico del bériberi. Questi studii, però, hanno ancor bisogno di venire confermati e devono quindi essere accettati con riserva. Alcuni autori, e, fra gli altri, Van der Driesch, di Sumatra, credono che il bériberi non sia di natura infettiva, ma ripeta la sua origine in un disturbo di nutrizione. Miura lo attribuisce ad un'intossicazione dovuta all'uso di certi veleni.

L'affezione si manifesta clinicamente: 1° con paralisi ed atrofia dei muscoli degli arti inferiori e più particolarmente della regione antero-esterna della gamba; quando le lesioni sono in tal modo localizzate, l'ammalato ha l'andatura del passo di scuola (*steppage*); la paralisi può guadagnare il tronco, gli arti superiori ed anche, ma più di rado, la faccia e la lingua; aggiungiamo, che, secondo G. B. Lacerda di Rio Janeiro, il nervo frenico subirebbe un'alterazione fin dal primo manifestarsi della paralisi; la pressione su di esso fatta colle dita alla regione cervicale, dice questo autore, influenza notevolmente il respiro; 2° con disturbi della sensibilità rappresentati da anestesia cutanea e da dolori folgoranti; 3° con edema, spesso imponente, degli arti inferiori; 4° con indebolimento o scomparsa dei riflessi rotulei; 5° con disturbi cardiaci, dilatazione ed ipertrofia del cuore destro, sui quali insistettero tutti i medici che si occuparono dello studio del kakke; si osserva tachicardia e si ascoltano soffii dolci, passeggieri, alla base del cuore, sdoppiamenti del secondo suono (Lacerda); 6° con disturbi psichici, che, secondo Lacerda, hanno gli stessi caratteri di quelli che si osservano nella neurite alcoolica.

Riassumendo, la sintomatologia del bériberi assomiglia molto a quella della neurite alcoolica, ed il carattere più speciale della malattia, che stiamo studiando, sarebbe, secondo Lacerda, rappresentato dalla comparsa precoce dei disturbi cardiaci e respiratorii legati ad alterazioni del pneumogastrico e del frenico.

Scheube distingue varie forme di bériberi: 1° una forma benigna caratterizzata da semplice paresi degli arti inferiori con edema e da cardiopalmo; la sua durata non sarebbe che di qualche settimana o di qualche mese con esito in guarigione; 2° una forma atrofica, nella quale gli arti inferiori sono in preda a paralisi assoluta con atrofia dei muscoli ed i disturbi motori sono più o meno diffusi; questa forma ha spesso esito mortale, la guarigione però

non è impossibile, ma tarda sempre molto; 3° una forma edematosa; 4° una forma perniciosa acuta, il cui decorso ricorda quello della paralisi ascendente acuta (1).

Neuriti ascendenti (2).

Con questo nome si indica una forma di neurite che si propaga dalla periferia di un nervo verso la sua parte centrale, fatto contrario a quanto succede nella degenerazione walleriana.

Questo argomento è molto complesso e su di esso la scienza non ha ancora pronunciato l'ultima parola. In questo quadro si riunirono i fatti più disparati, fra i quali ve ne hanno molti che vi entrano senza ragione di sorta. In questo capitolo più che in ogni altro dovrò fare un lavoro di critica, eliminando accuratamente i fatti che senza prove sufficienti si fecero entrare nel quadro della neurite ascendente e non conservandovi che quelli che vi stanno a buon diritto. E così vedremo quanto siano scarse le nostre cognizioni positive su questo argomento.

Le neuriti ascendenti debbono esser divise in più gruppi ed ecco la classificazione teorica che si può farne:

1° La *neurite parenchimatosa o cilindro-assile ascendente.* — In questo caso è il cilindro dell'asse che subisce un'alterazione, la quale ha tendenza a risalire verso la cellula, dalla quale prende origine. Si tratta quindi di una lesione che si propaga da una parte ad un'altra d'una medesima cellula. Questa è la sola forma di neurite che veramente merita il nome di ascendente.

E questa forma può anch'essa essere suddivisa in due varietà: la motrice e la sensitiva a seconda che ne vengono colpite le fibre motorie o le sensitive.

a) La neurite motoria ascendente è una lesione che, dopo essersi manifestata primitivamente in un nervo motore, risale verso le radici e le corna anteriori del midollo.

b) Per neurite sensitiva ascendente dobbiamo intendere una lesione di un nervo sensitivo che tende a diffondersi ai ganglii spinali corrispondenti.

Un'alterazione che si propaghi dalle radici posteriori non costituisce una neurite ascendente, perchè il centro trofico di queste radici risiede nelle cellule nervose dei ganglii spinali.

2° La *neurite interstiziale ascendente.* — In questa forma sono le lesioni delle parti accessorie del nervo (connettivo perifascicolare, guaina lamellare, connettivo intrafascicolare, ecc.), che si propagano dalla periferia del nervo alle parti centrali di esso estendendosi successivamente da una cellula all'altra. Questo processo anatomico è affatto diverso da quello che si avvera nella neurite parenchimatosa ascendente.

---

(1) Riguardo allo studio particolareggiato di qualche altra varietà di neurite (neurite puerperale, arsenicale, mercuriale, da ossido, da solfuro di carbonio, neurite diabetica, ecc.), vedasi più in basso.

(2) Il presente capitolo, benchè trattato nella terza parte di questo articolo, che è riservato alle neuriti da causa interna, comprende, pelle ragioni già indicate (p. 157), tutto ciò che si riferisce alla storia della neurite ascendente nell'uomo, sia che si tratti di neurite d'origine interna che di neurite d'origine esterna. I dati anatomici relativi già esposti nell'articolo *Anatomia patologica* (pag. 177) saranno appena ricordati in questo capitolo, nel quale descriveremo più diffusamente soltanto quelli che allora non furono trattati.

Considerando i fatti sotto un altro punto di vista, si possono ancora ammettere due varietà di neurite ascendente ben distinte. In un caso le lesioni ascendenti sono affatto indipendenti dall'agente che ha determinato la lesione primitiva del nervo e sono trofiche. Nell'altro, le lesioni ascendenti sono sotto la dipendenza dello stesso agente (microbii per esempio) che ha determinato la lesione primitiva, e che, a poco a poco, ha guadagnato le parti centrali del nervo. La neurite cilindro-assile ascendente dipende dal primo di questi processi, l'interstiziale ascendente, dal secondo.

Ed ora passiamo in rassegna i varii gruppi di fatti che a torto od a ragione, si vollero includere nel quadro nosografico della neurite ascendente e colla scorta delle nozioni teoriche suenunciate sottomettiamoli all'analisi.

È risaputo che le affezioni articolari possono esser seguìte da atrofia muscolare che affetta di preferenza i muscoli estensori dell'articolazione ammalata, ma che può anche diffondersi alla maggior parte dei muscoli del membro di cui fa parte l'articolazione, ed, in casi eccezionali, colpire eziandio qualche muscolo degli altri membri. Non è raro osservare contemporaneamente una notevole esagerazione dei riflessi tendinei e clono del piede. Talvolta si riscontrano anche disturbi della sensibilità caratterizzati da zone di anestesia o di iperestesia.

L'atrofia muscolare, che è il fenomeno più comune ad osservarsi, da alcuni è riferito ad un'irritazione spinale riflessa avente il suo punto di partenza nell'eccitazione delle terminazioni nervose dell'articolazione ammalata, da altri, a propagazione diretta del processo infiammatorio dell'articolazione ai muscoli circostanti. Io non nego, che in certi casi, l'atrofia muscolare possa, almeno in parte, ripetere quest'ultimo meccanismo patogenetico; però non si può mettere in dubbio che, nella genesi delle atrofie muscolari da artropatia, debba intervenire un fattore di origine riflessa midollare. Soltanto la teoria dell'azione riflessa, sostenuta specialmente da Charcot, permette di darci ragione delle atrofie muscolari a distanza, delle quali abbiamo parlato e della comparsa dei sintomi spastici; la ragionevolezza di questa teoria mi sembra poi confermata dalle esperienze di Onanoff e Raymond, ripetute anche da Deroche, che qui brevemente riassumiamo. Si tagliano in un cane le radici posteriori corrispondenti ad un arto posteriore e si lasciano intatte quelle del lato opposto; in seguito si provoca un'artrite del ginocchio. In queste condizioni, si sviluppa un'atrofia muscolare nell'arto, le cui fibre centripete non furono interrotte nel loro decorso, mentre nell'altro lato l'atrofia muscolare manca affatto. È bensì vero che Korniloff fece la critica di queste esperienze ed impugnò l'esattezza delle conclusioni che ne trassero i loro autori; ma comunque sia, mi sembra dimostrato dallo studio dei disturbi nervosi secondari alle lesioni articolari, che l'irritazione delle terminazioni sensitive può ripercuotersi sul midollo, ed è ragionevole ammettere che quest'irritazione si trasmetta dalla periferia al centro pei cilindri dell'asse.

Ma siccome, in questi casi, i nervi non subiscono delle modificazioni materiali, organiche, ma si tratta di fenomeni puramente dinamici, ciò che è dimostrato dai caratteri clinici dell'atrofia muscolare, la quale non è mai di natura degenerativa, e dai reperti degli esami anatomici costantemente negativi, salvo quelli concernenti un caso di Klippel, così, è impossibile riferire i disturbi nervosi, dei quali trattiamo, alla neurite ascendente.

Col nome di paraplegie urinarie si vogliono indicare le paraplegie che si manifestano nel decorso di affezioni renali o vescicali e che sembrano esserne

la conseguenza. Il gruppo delle paraplegie urinarie si compone di parecchie varietà ben distinte, alcune delle quali avrebbero qualche rapporto colla neurite ascendente; noi possiamo dividerle in tre categorie.

Alla prima apparterrebbero i casi simili a quello descritto da Kussmaul, nel quale si trattava di una neurite del plesso lombare e sacrale sviluppatasi per propagazione diretta del processo infiammatorio dalla vescica ai nervi di questi plessi. I casi di tal fatta non hanno nulla di comune colla neurite ascendente.

Nella seconda categoria si comprendono i casi simili a quelli descritti da Rayer, Leroy d'Étioles, Brown-Séquard, ed ai quali quest'ultimo autore diede il nome di paraplegie riflesse. Generalmente si tratta di paraplegie degli arti inferiori incomplete, senza perdita delle feci, senza disturbi trofici nè esagerazione dei riflessi tendinei; di più, l'inizio dei sintomi è spesso improvviso, e pure molto rapida può essere la loro scomparsa. È possibile che tali fatti non ripetano tutti il medesimo meccanismo patogenetico; che alcuni siano sotto la dipendenza di disturbi psichici isterici, provocati dall'affezione urinaria, e che gli altri siano determinati da un'azione inibitoria, che, pella via dei nervi, la lesione organica delle vie urinarie avrebbe esercitato sul midollo lombare. Comunque sia, i disturbi del sistema nervoso sono, in questi casi, di natura dinamica e perciò senza relazione di sorta colla neurite ascendente.

Finalmente, la terza categoria delle paraplegie urinarie è costituita dai seguenti disturbi. Nel decorso di un'affezione delle vie urinarie, il più spesso di natura suppurativa, si sviluppa una mielite trasversa caratterizzata da paralisi flaccida o spastica, da sintomi trofici, da escare e da disturbi da parte del retto. Questa mielite, ordinariamente visibile ad occhio nudo, può sempre essere dimostrata chiaramente al microscopio. Alcuni autori credono che i tronchi nervosi costituiscano la via pella quale il processo patologico si propaga dalla vescica o dai reni al midollo spinale. Ques'ipotesi emessa da Troja già fin dal 1780, fu sostenuta da Leyden, e Charcot, nelle sue lezioni, si dichiara disposto ad accettarla, pur facendo notare " che, fino al presente, i reperti microscopici non depongono per quest'interpretazione patogenetica. Si trovarono bensì lesioni delle vie urinarie e del midollo, ma, finora, non si riuscì mai a constatare nei nervi le traccie della supposta propagazione del processo infiammatorio „.

È questa, di fatti, la più potente obbiezione che possa farsi a tale ipotesi.

Colle nostre cognizioni attuali è molto difficile ammettere che i microbii della suppurazione possano essere così trasportati dalla periferia al centro senza lasciare lungo il loro cammino nessuna traccia del loro passaggio, senza determinare lesione di sorta nei nervi che avrebbero loro servito di via. Si può facilmente comprendere che dei microbii possano essere portati a grande distanza dai vasi sanguigni o dai vasi linfatici e vengano così ad esercitare la loro azione patogena lungi dal punto di partenza, senza aver prima alterato menomamente le vie di conduzione; questo fatto trova una spiegazione ragionevole nella rapidità colla quale la corrente circolatoria può trascinare i microorganismi da una regione all'altra. Diversa è la cosa riguardo ai nervi. Sia che i microbii si diffondano centripetamente pel tessuto connettivo peri- od intrafascicolare o pella guaina lamellare, la loro progressione non può essere che lenta ed il loro contatto coi tessuti del nervo abbastanza intimo ed abbastanza prolungato, perchè la loro influenza patogena debba necessariamente farsi sentire.

Nel caso nostro sono più portato a credere che la mielite sia determinata

da un'infezione generale da comuni piogeni penetrati in circolo, alcuni dei quali si sarebbero in seguito fissati nel midollo.

Come si vede, fra gli esempi che ho scelto finora non ve ne ha ancora alcuno che possa ragionevolmente riferirsi alla neurite ascendente.

Entro subito nel vivo dell'argomento, che intendo trattare in questo capitolo, collo studio di un nuovo gruppo di fatti relativi alle lesioni ascendenti che si sviluppano talora in seguito a traumi gravi di uno o parecchi grossi tronchi nervosi, od in seguito a soluzione di continuità degli stessi.

Queste osservazioni presentano grandissime analogie coi fatti sperimentali già riferiti nella prima parte di questo lavoro e che credo opportuno ricordare succintamente (*a*).

Le esperienze in questione dimostrarono che, in date circostanze, in seguito al taglio di un nervo, avvengono nel suo moncone centrale delle alterazioni che possono rimontare fino al midollo od al bulbo. Certe condizioni sembrano favorire lo sviluppo di queste lesioni, le quali avvengono specialmente quando l'operazione è praticata in soggetti giovani, quando la scelta cade su di un nervo cranico, quando la lesione consiste in uno strappamento od in un'irritazione del nervo provocata da determinate sostanze chimiche o da agenti infettivi, quando la sede della soluzione di continuità del nervo è molto vicina al centro trofico di questo e, finalmente, quando si ostacola il processo di rigenerazione del nervo che deve ricondurlo allo stato normale.

La soluzione di continuità di un nervo cranico motore o sensibile può essere seguìta da degenerazione delle fibre nervose del moncone centrale, da atrofia e scomparsa di un numero più o meno grande delle cellule del nucleo bulbare corrispondente.

In seguito a lesioni sperimentali dei nervi spinali e particolarmente dello sciatico, certi osservatori trovarono alterazioni infiammatorie più o meno gravi delle sostanze bianca e grigia del midollo. Ma i casi di questo genere sembrano affatto eccezionali e si prestano ad interpretazioni diverse. Come già abbiamo fatto notare, è possibile che l'infezione della ferita costituisca il punto di partenza della mielite, e, di più, non è affatto dimostrato che le lesioni spinali in questione ripetano la loro origine da una neurite ascendente.

Nella grande maggioranza dei casi, le alterazioni ascendenti secondarie alla soluzione di continuità di un nervo sembrano molto diverse, a seconda che si prende in esame o il moncone centrale del nervo dal punto ove cadde il taglio sino al ganglio spinale, o le radici ed il midollo.

(*a*) [Sentiamo il dovere di ripetere a questo proposito come le prime esperienze intorno alla degenerazione ascendente dei nervi sieno del PANIZZA, nome troppo spesso dimenticato. Infatti nella sua Memoria pubblicata nel *Giornale dell'I. R. Istituto Lombardo* (agosto 1855) e riprodotta poi tra le *Memorie dell'Istituto* stesso (vol. V, 1856), intitolata: Osservazioni sul nervo ottico, accompagnata da 2 tavole, egli riferisce una serie di ricerche sperimentali da lui eseguite su mammiferi, sugli uccelli, sui pesci, dirette a rintracciare le origini centrali del nervo ottico e compiute coi due metodi seguenti:

1° Distruzione delle varie parti del cervello, fra cui le circonvoluzioni, per determinare gli effetti della lesione sulla funzione visiva;

2° Enucleazione del bulbo oculare per seguire l'ascendere dell'atrofia nelle parti centrali e corticali del cervello.

I risultati ottenuti, mirabili per l'epoca in cui furono praticati, con tanta genialità di metodo, gli esperimenti, i quali aprirono una nuova via allo studio del sistema nervoso centrale, vennero confermati si può dire pienamente dagli autori moderni, molti dei quali non si degnarono nemmeno di citarlo (V. Rivendicazione al Panizza della scoperta del centro visivo corticale, per A. TAMBURINI; *Riv. sperimentale di Freniatria* e *Med. leg.*, anno VI, 1880, fascicoli I-II, pag. 153) (S.)].

Le lesioni del moncone centrale, dal punto di sezione al ganglio spinale, possono affettare un grande numero di fibre nervose e, per un processo più o meno simile a quello della degenerazione walleriana, anche distruggerle.

Nelle radici e nel midollo, invece, non si ha altro che un processo di atrofia semplice. Darkschewiteh, usando il metodo di Marchi, ha bensì trovato qualche fibra radicolare in via di degenerazione, ma queste lesioni paiono molto scarse, ed, in ogni caso, può dirsi, fondandosi sui risultati ottenuti dai varii sperimentatori, che, in seguito al taglio di nervi od all'amputazione di arti, le modificazioni istologiche delle radici e del midollo sono molto leggiere (per maggiori particolari V. pag. 137).

Ed ora ritorniamo alla patologia umana.

I fatti più istruttivi si riferiscono alle modificazioni che il sistema nervoso subisce per l'amputazione di un arto. Essi furono argomento di molti lavori, il primo dei quali per epoca di pubblicazione è quello di Bérard pubblicato nel 1829.

Solo circa quarant'anni dopo vennero alla luce altre pubblicazioni, quelle di Vulpian di un interesse particolare, quelle di Clarke e di Dickinson. Ricorderò ancora i nomi di Erlenmeyer, Genzmer, Hayem, Friedreich, Leyden, Déjerine e Mayor, Kahler e Pick, Edinger, che pubblicarono delle osservazioni su questo argomento, l'interessantissima Memoria di Friedländer e Krause, i lavori di Gilbert e Hayem, di Dudley, Reynolds, Homén, Marie, Marinesco, Redlich, ecc.

Se i risultati, cui giunsero gli autori qui sopra ricordati, non sono sotto tutti i punti di vista concordi fra di loro, pure da essi risulta subito un fatto incontestabile, che, cioè, in seguito all'amputazione di un arto il moncone centrale del nervo ed il midollo possono subire certe alterazioni.

Passeremo in rassegna le varie lesioni descritte cominciando dalla periferia per risalire verso il centro.

Nervi. — La parte terminale del nervo tagliato diventa sede di un neuroma costituito da un grande numero di fibre nervose sottili, a decorso tortuoso ed avvolte in una spessa guaina di tessuto connettivo che le unisce intimamente fra di loro e ne rende molto difficile la dissociazione. Le fibre sottili sono con tutta probabilità, per la maggior parte, fibre neoformate e provenienti da germinazione del moncone centrale delle fibre nervose che, in seguito al taglio, hanno conservato la loro vitalità. Riguardo alla neoformazione del tessuto connettivo che risale più o meno in alto, corrispondente a ciò che abbiamo chiamato neurite interstiziale ascendente, essa si presta a varie interpretazioni: può essere soltanto secondaria alle alterazioni delle fibre nervose, ma con maggiore probabilità ripete la sua origine da un'irritazione del connettivo determinata da sostanze tossiche o da microbii. Sarebbe interessante stabilire le differenze che possono presentare i neuromi degli amputati a seconda che la ferita cicatrizzò per prima intenzione, oppure fu sede di fenomeni infettivi. Marie ammette l'influenza dell'infezione per ispiegare certe alterazioni dei nervi degli amputati.

Nella parte compresa fra il neuroma ed il punto nel quale le radici anteriore e posteriore si riuniscono l'una all'altra, i nervi si presentano talvolta aumentati di volume; generalmente, in questi casi, l'aumento di spessore del nervo diminuisce dalla periferia al centro e tende a scomparire man mano che ci si avvicina al midollo.

L'aumento di volume dei nervi in seguito all'amputazione dell'arto corrispondente non è un fatto costante, e, come più sopra vedemmo, Homén

dimostrò sperimentalmente che i nervi del lato operato erano, in generale, più sottili di quelli del lato opposto.

Le lesioni istologiche sono le seguenti: un numero più o meno grande di fibre hanno subìto delle modificazioni; alcune sono più sottili del normale e presentano i caratteri dell'atrofia semplice (v. pag. 172); ve ne hanno di quelle a contorno non ben definito, in cui tutti gli elementi, che le costituiscono, cilindri dell'asse, segmenti interanulari sembrano intimamente confusi l'uno coll'altro; se le osservazioni degli autori che segnalarono quest'alterazione sono esatte, si tratta qui di una specie di necrosi, di una particolare degenerazione, la quale avrebbe per conseguenza la distruzione della fibra nervosa; finalmente, in certe fibre, si trova una moltiplicazione dei nuclei della guaina di Schwann.

Queste alterazioni delle fibre del moncone centrale costituiscono quello che abbiamo chiamato neurite parenchimatosa ascendente.

Gli autori non sono tutti d'accordo circa la natura del processo che determina la distruzione delle fibre del moncone centrale; alcuni vi vedono una degenerazione particolare molto diversa dalla walleriana; altri, invece, ammettono che la disorganizzazione delle fibre nervose avvenga colle stesse modalità istologiche tanto a monte quanto a valle del punto ove cadde il taglio; la sola differenza che distinguerebbe le lesioni del moncone periferico da quelle del segmento centrale sarebbe data dal fatto che in questo ultimo avrebbero un decorso più lento e sarebbero limitate ad un numero di fibre relativamente scarso.

Quale è la causa dell'atrofia e della distruzione delle fibre del moncone centrale del nervo sezionato, che, per la legge di Waller, dovrebbero restare normali?

Ricorderò l'ipotesi emessa in proposito da Forel. Questo autore fece prima di tutto osservare che le cellule ganglionari colle loro fibre costituiscono degli elementi paragonabili a quelli rappresentati dagli animali inferiori. Come questi, tali elementi subiscono, quando si esporta una parte della massa, che li costituisce, delle modificazioni più o meno notevoli in rapporto col volume o colla lunghezza della porzione esportata; queste modificazioni consistono in una semplice atrofia od in una completa disaggregazione. Il paragone di Forel ci sembra molto giusto; ma non vale a spiegare il fenomeno del quale trattiamo.

Friedländer e Krause credono che la degenerazione del moncone centrale dei nervi tagliati non colpisca che le fibre sensitive e, fra queste, soltanto quelle che vanno ad apparecchi speciali (corpuscoli di Meissner, di Pacini). Per la soluzione di continuità di queste fibre, vengono interrotte le comunicazioni fra il centro e la periferia; ne risulta un arresto delle loro funzioni e quindi la degenerazione.

Secondo Marie, la degenerazione di un certo numero di fibre del moncone centrale sarebbe dovuta al fatto che il loro nucleo di origine, il loro vero centro trofico, risiederebbe alla periferia. Ma questa ipotesi è contraddetta dell'esperimento.

Si può supporre, dice Marinesco, che, fisiologicamente, gli eccitamenti portati sulle terminazioni sensitive esercitino sui ganglii spinali un'azione di natura chimica che, a sua volta, agisce sulla nutrizione delle fibre nervose provenienti dalle cellule ganglionari. La soluzione di continuità di un nervo determinerebbe così una modificazione nella natura degli eccitamenti periferici trasmessi ai centri, il potere trofico dei quali verrebbe indebolito. Donde deriverebbe la degenerazione lenta e progressiva delle fibre nervose che ne emanano.

Per completare l'esposizione di quanto si riferisce alle lesioni dei nervi, debbo richiamare l'attenzione dello studioso su certe figure istologiche notate da Friedländer e Krause. Sono isolotti di un aspetto singolare che questi autori osservarono in sezioni trasversali e che occupano il posto delle fibre nervose. Questi isolotti, di forma variabile, hanno un diametro tre o quattro volte maggiore di quello delle fibre normali. Per gli autori, che li descrissero, essi rappresenterebbero i reliquati di certi gruppi di fibre nervose atrofizzate. Secondo Marie, la loro costituzione sarebbe ben diversa: ciascuno di essi corrisponderebbe ad una fibra nervosa, la cui guaina mielinica nonchè il cilindro dell'asse sarebbero scomparsi, mentre la guaina di Schwann distesa conterrebbe fibre di nuova formazione. Secondo questo autore, l'aumento di volume dei nervi sarebbe dovuto specialmente alla neoformazione di tali fibre. Ma generalmente lo si riferisce all'inspessimento del connettivo intra- e perifascicolare.

Ganglii spinali. — Pare che le cellule dei ganglii spinali non presentino alterazioni di sorta; però in qualche caso si riscontrò una leggiera atrofia di qualcuna di esse; ma tali lesioni, che, in ogni caso, sarebbero del resto molto lievi e rarissime non sono ben dimostrate.

Radici. — Le radici posteriori parvero a certi autori di un volume minore del normale, ed, in dati casi, fu notata in esse la presenza di fibre sottili in numero maggiore del consueto. Però convien notare che le lesioni delle radici posteriori sono sempre molto meno gravi di quelle presentate dai nervi. Riguardo alle radici anteriori, secondo alcuni, esse sarebbero normali, secondo altri, leggermente atrofiche e presenterebbero delle alterazioni simili a quelle che furono notate nelle radici posteriori.

Midollo. — In quanto al midollo, i risultati dei varii osservatori, che si occuparono di questo argomento, differiscono straordinariamente fra di loro. Gli uni, con Vulpian, insistono sulle lesioni delle corna anteriori e del cordone antero-laterale; gli altri, specialmente Friedländer e Krause, credono che il solo sistema di fibre alterate sia il sensitivo.

Più frequenti a riscontrarsi paiono le lesioni del cordone posteriore, delle corna posteriori, della colonna di Clarke, del corno anteriore a livello del gruppo cellulare postero-esterno; le alterazioni dei nuclei antero-esterno ed antero-interno delle corna anteriori come quelle del cordone antero-laterale sembrano più rare. Istologicamente, queste lesioni consisterebbero in un'atrofia semplice delle cellule e delle fibre nervose.

Tali sono i dati anatomici che possediamo sulle alterazioni ascendenti del sistema nervoso consecutive alle amputazioni nell'uomo.

Vi esistono, d'altra parte, alcuni casi clinici, i quali possono fare supporre che l'amputazione di un arto può, in un tempo più o meno lungo, provocare delle lesioni spinali. Un'osservazione simile venne pubblicata da Charcot:

" N. di 50 anni fu amputato a venti anni della coscia sinistra. Da parecchi mesi era tormentato da dolori vivi nel suo moncone, da senso di formicolìo e talvolta da scosse, quando un giorno, nell'agosto 1875 fu incolto da paralisi vescicale e da dolori lombari. Poco tempo dopo si manifestarono formicolìo e scosse muscolari nell'arto inferiore destro che, ben presto, come il moncone di sinistra, cadde in preda a paralisi flaccida. In capo a qualche giorno di cura, le funzioni vescicali ritornarono alla norma e, dopo parecchie settimane, l'ammalato potè lasciare il letto e camminare, sostenuto naturalmente dalle stampelle. Un anno dopo camminava ancor meglio, ma nell'arto inferiore destro si era prodotto un certo grado di rigidità permanente. Raddrizzando la punta

del piede si provocava certamente il clono del piede, una trepidazione epilettoide assai distinta „.

In questo caso si trattava forse di neurite ascendente seguìta da mielite trasversa. Disgraziatamente, però, manca il reperto anatomico e conviene perciò fare delle riserve dal punto di vista della diagnosi (*a*).

Le ferite dei nervi sono talvolta seguite da sintomi che è logico attribuire, almeno in parte, ad un processo di neurite ascendente. In alcuni casi, si manifestano dolori vivi, lancinanti lungo il nervo ferito e, talvolta, si constata tumefazione ed inspessimento del tronco nervoso che risale più o meno in alto dal punto ove cadde la lesione.

Questi fenomeni sono senza dubbio dovuti a lesioni ascendenti che ripetono lo stesso meccanismo delle lesioni che seguono all'amputazione di un arto. Probabilmente si tratta di neurite parenchimatosa o di neurite interstiziale ascendente.

La lesione di un nervo può determinare dei disturbi nervosi a distanza molto grande dal punto in cui ha luogo. Charcot pubblicò un caso concernente una lesione di un nervo dell'avambraccio, che aveva determinato dapprima una neurite del moncone periferico, caratterizzata da atrofia dei muscoli della mano e da un'eruzione pemfigoide; di poi, l'arto superiore del lato opposto fu colpito da atrofia muscolare e da anestesia. Potrei citare altri casi di tal genere. Del resto, abbiamo già visto come le atrofie muscolari d'origine articolare possono manifestarsi a grande distanza dall'articolazione lesa; ma, come notammo, si tratta di atrofie semplici, non degenerative, ed è perfettamente ragionevole ammettere che i nervi dai quali questi muscoli dipendono, non sieno alterati. Nei casi, che stiamo studiando, l'atrofia muscolare può essere anche degenerativa e dipendente da una lesione organica dei nervi che si distribuiscono ai muscoli atrofizzati.

Quale deve, in tali casi, essere la successione dei fenomeni? Si può supporre che la lesione traumatica dei nervi determini una neurite ascendente che si propaghi fino al midollo e, fra le altre lesioni, produca anche un'atrofia delle cellule nervose delle corna anteriori del midollo nella regione corrispondente al nervo leso, e si estenda poi anche ad altre regioni delle corna anteriori, le cui alterazioni hanno per conseguenza le atrofie muscolari a distanza in questione; ma questa non è che un'ipotesi tutt'altro che confermata dall'anatomia patologica.

È anche molto probabile che il midollo ed una parte più o meno grande delle fibre nervose centripete e centrifughe non presentino che delle modificazioni dinamiche determinate dalla neurite traumatica, le quali, a loro volta, siano causa di alterazioni organiche dei nervi e dei muscoli.

(*a*) [Interessante a questo proposito è l'osservazione di A. Bignami e G. Guarneri (Ricerche sui centri nervosi di un amputato; *Bollettino della R. Accademia medica di Roma*, 1888). Questi due autori hanno trovato, all'autopsia di un uomo di 45 anni, morto di pneumonite, amputato della coscia *sinistra* undici anni prima, un'atrofia ascendente del cordone posteriore, del corno posteriore, del corno anteriore, della colonna di Clarke, d'una metà del midollo spinale e delle due circonvoluzioni rolandiche a *destra*. Tuttavia le grandi cellule piramidali di Betz sussistevano nelle regioni motrici atrofiche della corteccia. Fatto importante per la fisiologia del cervello, questi autori ne concludono che se, come ammettono Luciani e Seppilli, i centri della motilità e della sensibilità cutanea e muscolare sono confusi o *ingranati* nella zona motrice, essi non degenerano contemporaneamente dopo l'ablazione di un arto. L'amputazione è seguìta, nel midollo, dall'atrofia semplice ascendente delle vie sensitive, atrofia che si estende fino alla stazione terminale, nella corteccia cerebrale, dei fasci sensitivi. Ma il processo degenerativo colpirebbe i centri superiori degli apparecchi della sensibilità cutanea e muscolare, non i centri motori (S.)].

Prima di por termine alla parte di questo capitolo che tratta delle alterazioni ascendenti secondarie alle neuriti da causa esterna nell'uomo, desidero porre in rilievo questo punto, che, cioè, nei casi di tal genere le lesioni delle radici e del midollo sono molto scarse, rispetto a quelle dei nervi.

Se si tien conto delle osservazioni anatomo-cliniche, le sole, che, in questo caso, abbiano valore, si vede che non si tratta che di un'atrofia semplice delle fibre e delle cellule nervose; le lesioni degenerative sembrano eccezionali, ed, in ogni caso, leggierissime. Non mi è noto alcun caso di alterazione dei nervi d'origine esterna che abbia determinato lesioni spinali simili à quelle che, ad esempio, seguono la distruzione delle radici posteriori od a quelle caratteristiche della tabe.

Ora cominciamo lo studio delle lesioni ascendenti che seguono alle neuriti di origine interna e, per dare un'idea delle nostre cognizioni al riguardo, non credo siavi mezzo migliore che quello di prendere dapprima in disamina la Memoria di Duménil sulla neurite ascendente. L'osservazione fondamentale di questo lavoro può considerarsi come appartenente alla storia delle neuriti di origine interna, benchè il trauma abbia forse avuto una parte nella genesi dei disturbi nervosi. Ecco brevemente riassunta la storia del caso.

Una donna di 36 anni, stiratrice, senza antecedenti di sorta, un giorno, dopo fatto quattro ore in una cattiva vettura, nella quale era stipata e seduta soltanto sulla natica destra, prova un senso di torpore in questa natica, a cui si aggiungono in seguito dei dolori. Questi disturbi a poco a poco si estendono a tutto l'arto inferiore destro e sono accompagnati da indebolimento delle dita e del piede (l'autore non fornisce dati circa la rapidità, colla quale si svolsero tali sintomi).

Un anno dopo l'inizio dell'affezione l'ammalata consultò Duménil, il quale trovò quanto segue: il piede e le dita di destra sono completamente paralizzati, e ciò soltanto da due giorni a detta dell'ammalata, mentre la gamba e la coscia conservano la motilità normale; la contrattilità faradica dei muscoli della gamba e del piede è quasi completamente abolita; vi ha anestesia dolorifica in quasi tutto il piede ed in una parte della gamba; esiste senso di costrizione e di intorpidimento nel piede, e finalmente si osserva aumento di temperatura dal lato ammalato.

Qualche giorno dopo il primo esame, l'ammalata si lagna di senso di torpore alla mano destra, di dolori profondi all'arto superiore e debolezza della mano che non può estendersi come di norma.

Otto giorni dopo, gli estensori della mano e delle dita e l'estensore del pollice sono completamente paralizzati e reagiscono molto scarsamente alla corrente faradica; una parte della mano e dell'avambraccio presenta anestesia cutanea.

I muscoli della gamba e del piede come quelli dell'avambraccio, che abbiamo menzionato, subiscono un'atrofia che per qualche tempo va aggravandosi.

L'ammalata lascia l'ospedale e non ritorna da Duménil che quattro anni dopo.

Le funzioni motorie dell'arto superiore destro si sono ristabilite, non restano che pochi disturbi di sensibilità. Il piede destro è in estensione; i muscoli del polpaccio hanno riacquistato la contrattilità volontaria, ma la loro eccitabilità faradica è pur sempre abolita; quelli della regione anteriore della gamba sono ancora paralitici; i disturbi della sensibilità sono migliorati; finalmente, mentre prima l'ammalata era molestata da senso di calore al piede destro, al presente vi prova senso di freddo.

Però, se la malattia a destra è migliorata, ha per contro invaso il lato sinistro che fino allora era rimasto normale. L'arto inferiore sinistro è infatti colpito da qualche mese da disturbi simili a quelli che 5 anni prima affettavano il destro. L'ammalata prova nel piede e nella gamba di sinistra dei dolori vivi, lancinanti, ed il solo contatto delle lenzuola le riesce insopportabile; a questi dolori vengono ad aggiungersi anestesia cutanea e debolezza muscolare, specialmente dei muscoli del piede, salvo il pedidio e gli estensori delle dita.

Poco tempo dopo l'affezione invade l'arto superiore sinistro, più specialmente la mano e, di nuovo, ma più leggermente, l'arto superiore destro.

La regione vertebrale, in corrispondenza delle apofisi spinose, è dolente alla pressione.

Parecchi mesi dall'entrata all'ospedale compaiono altri disturbi nervosi: vi ha stipsi e la percezione del passaggio delle materie fecali è meno chiara della norma; la parte sinistra della faccia si presenta anestetica e paretica; la deglutizione si fa difficile e la metà sinistra della lingua diventa atrofica, la voce debole, il respiro difficile e la salivazione abbondante; l'ammalata è presa da vomiti frequenti e perde le orine nei conati di vomito. Questi sintomi si aggravano. Il polso si fa debolissimo e frequente, 124 battute per minuto, 48 inspirazioni; la dispnea grave è molto forte, benchè sia negativa l'ascoltazione del torace salvo la debolezza del respiro vescicolare. Intelligenza normale fino alla morte dell'ammalata che soccombe per asfissia progressiva dovuta al progressivo indebolimento del respiro.

All'autopsia, Duménil trovò lesioni neuritiche insieme e lesioni del midollo (V. a pag. 177 la descrizione di tali lesioni).

Duménil si propone il problema di stabilire quale sia in questo caso il punto di partenza delle lesioni. È esso centrale o periferico? Il processo patologico è di natura ascendente o discendente? Duménil ammette la prima ipotesi, fondandosi sui caratteri clinici ed anatomici seguenti.

L'affezione cominciò alla periferia in seguito a contusione dello sciatico; i fenomeni che paiono indicare una lesione del centro midollare, come la stipsi, la diminuzione della sensibilità anale, la debolezza del collo della vescica e l'addolorabilità delle apofisi spinose, non comparvero che molto tardi, nell'ultimo stadio della malattia; finalmente la propagazione delle lesioni alle radici dei nervi spinali ed all'interno del midollo, paragonata colle alterazioni in massa dei tronchi nervosi, nel cui dominio si erano manifestati i disturbi durante la vita, costituisce, secondo Duménil, un argomento perentorio in favore della ipotesi da lui sostenuta. Credo interessante riportare *in extenso* il seguente passo di questa importante Memoria.

« Quali sono i fatti che osserviamo nelle affezioni primitive del midollo spinale? O si tratta di un focolaio infiammatorio più o meno esteso e che interessa tutti o parte degli elementi di esso, ma pur sempre non discontinuo, oppure si hanno delle alterazioni croniche, come nell'atassia locomotrice, che interessano sistematicamente gli elementi di eguale funzionalità del midollo. Se le lesioni primitive affettano le radici dei nervi spinali, possono colpire, di preferenza, dati gruppi; ma il processo morboso in questi gruppi è sempre uniforme. Per contro, la disseminazione delle lesioni nelle radici sta in perfetto accordo con un decorso ascendente nel sistema nervoso periferico. Il confondersi dei vari nervi nei plessi ne spande gli elementi e li fa risalire sino al midollo per gruppi di radici differenti. Finalmente, a sostegno di queste ipotesi invocheremo anche l'analogia maravigliosa che passa fra questi fenomeni e quelli che si riscontrano nelle paralisi traumatiche dei nervi.

« Ma come spiegare il decorso bizzarro di quest'affezione? Il primo stadio di essa è di facile spiegazione: una violenza esterna agisce su di un nervo e costituisce il punto di partenza di un processo infiammatorio che lentamente si diffonde dal punto irritato lungo tutto il decorso periferico del nervo. Ma qual'è la ragione, per cui i nervi dell'arto superiore vengono colpiti dal processo infiammatorio dopo un certo tempo? Perchè i nervi dell'arto inferiore del lato opposto, a loro volta, ne vengono affetti quattro anni dopo i primi disturbi, quando questi cominciavano a guarire, sia pure in modo incompleto? Quale, finalmente, è il meccanismo, per cui i nervi cranici, trigemino, pneumogastrico, facciale, ipoglosso vengono anch'essi colpiti da una lesione che affetta primitivamente lo sciatico?

« Per dar ragione del modo di propagarsi dei disturbi funzionali, nelle paralisi traumatiche, a nervi che non avevano subìto l'influenza del trauma,

Duchenne invocò una specie di solidarietà fra i varii nervi dello stesso arto. Nel caso nostro, riuscirebbe difficile ammettere una solidarietà fra lo sciatico ed il trigemino; Marchal (di Calvi), per ispiegare la paralisi dei nervi motori dell'occhio, che egli ebbe occasione di osservare in seguito a lesioni traumatiche del ramo oftalmico, ammette un'azione riflessa dei nervi sensitivi lesi sui motori collegati fra loro dal centro che, nel nostro caso, sarebbe rappresentato dal ganglio oftalmico (Marchal (di Calvi), loc. cit.).

" La spiegazione di Marchal può, nella nostra osservazione, essere ammessa per ciascuna parte paralizzata presa separatamente, imperocchè agli arti inferiori, come ai superiori, alla faccia come alla lingua, vediamo che i nervi sensitivi sono colpiti prima dei motori e talvolta anche a lunghi intervalli. Ma questa diffusione delle lesioni da un ordine di nervi all'altro ordine attraverso ad un centro, che nel caso nostro non può essere che il midollo spinale, può essere anche invocata per ispiegare il diffondersi delle lesioni da un arto a quello del lato opposto, dall'inferiore al superiore o, finalmente, da questo al trigemino? Una lesione dello sciatico destro potrebbe, secondo questa ipotesi, portarsi dapprima attraverso la metà destra del midollo senza colpire le parti intermedie, ai nervi dell'arto superiore destro; questa lesione, poi, dopo aver sostato per quattro anni, si riacutizzerebbe per portarsi a sinistra ai nervi dell'arto inferiore, quindi a quelli del superiore, e, finalmente, di botto ad uno dei rami del trigemino. Però quanto al presente sappiamo circa le connessioni degli elementi nervosi nell'asse cerebro-spinale rende questa ipotesi inaccettabile [nella teoria dei neuroni, non in quella di Golgi, più consona ai fatti clinici (S.)].

" A me pare fuori dubbio che nella nostra ammalata, per una disposizione che ci sfugge nella sua essenza, le varie parti del sistema nervoso furono lese prima alla periferia e che le lesioni progredirono, in tutte, isolatamente verso il midollo. L'azione riflessa o centrifuga non può essere ammessa, come già dicemmo, che pegli elementi motori. Le nozioni che abbiamo acquistato dall'esperimento circa il decorso delle alterazioni nelle due specie di nervi dànno un alto grado di probabilità a questa interpretazione. Occorre invocare una predisposizione speciale per ammettere che una compressione dello sciatico, vi determini i fenomeni che abbiamo osservato; giacchè, e lo ripetiamo, non si tratta di lesioni traumatiche propriamente dette ma di uno stato patologico determinato da una causa esterna. Questa disposizione, una volta svegliata da una prima causa che agì con una certa energia, si manifesta di poi in altri punti dietro influenze più lievi e che possono anche passare inosservate. I nervi sensitivi a decorso più superficiale e per conseguenza, pella loro topografia e pelle loro funzioni, più esposti a risentire le influenze esterne, dovranno presentare pei primi le manifestazioni morbose ".

Ho riferito nella loro intierezza gli argomenti invocati da Duménil, qualcuno dei quali è indubbiamente di un certo valore. Però debbo confessare che essi non mi convincono affatto e ne farò sommariamente la critica. È bensì vero che l'affezione pare sia cominciata alla periferia con una contusione dello sciatico destro; ma, se si osservano bene le cose, riesce difficile sostenere che il trauma sia stato veramente il punto di partenza dell'affezione. Il fatto dell'essere stata l'ammalata seduta per più ore in una posizione incomoda col peso del corpo gravante specialmente su di una natica, ci autorizza da solo a concludere che la compressione dello sciatico sia stata l'origine della malattia? Basterebbe una tale causa in un individuo normale per determinare simili effetti? Non è, invece, più probabile che l'ammalata di Duménil fosse

già in imminenza morbosa prima dell'inizio apparente della malattia e che la compressione dello sciatico non abbia agito che come causa occasionale? Questa, del resto, è l'opinione di Duménil stesso, il quale insiste sul fatto che disturbi nervosi simili a quelli presentati dall'arto inferiore destro, si sono poi sviluppati anche negli altri arti senza l'intervento di un nuovo trauma.

Si tratta, adunque, di un'affezione di origine interna, la cui causa esatta ci sfugge.

La disseminazione delle alterazioni nelle radici e nel midollo, alla quale Duménil dà grande importanza, permette essa di concludere che queste lesioni siano secondarie a quelle dei nervi periferici? Io non lo credo. Duménil ammette *a priori* che le lesioni spinali primitive non hanno una tale localizzazione, ma questa è una petizione di principio e tale argomento non mi sembra sostenibile.

Riconosco che clinicamente questo caso sembra entri nel quadro delle neuriti periferiche, e sono propenso ad ammettere che le lesioni dei nervi siano indipendenti da quelle del midollo; ma non mi credo tuttavia autorizzato ad ammettere un rapporto inverso fra la neurite periferica e le lesioni del midollo. È assai probabile che lo stesso agente, il quale provocò lo sviluppo delle neuriti periferiche, abbia, nello stesso tempo, alterato direttamente le radici ed il midollo.

A sostegno della sua ipotesi, Duménil invoca anche " la notevole somiglianza dei fenomeni presentati dalla sua ammalata con quelli che si osservano nelle paralisi traumatiche dei nervi „.

Lo studio delle lesioni ascendenti consecutive alle neuriti d'origine esterna nell'uomo mi sembra fornisca invece argomenti che depongono contro questa tesi. Ho già fatto notare come in casi di questo genere le lesioni delle radici e del midollo sono molto scarse, in confronto con quelle presentate dai nervi, che esse sono rappresentate soltanto da una semplice atrofia delle fibre e delle cellule nervose. Nel caso di cui ci occupiamo, invece, le lesioni degenerative delle radici e del midollo sono molto gravi.

Per finire la disamina dell'osservazione di Duménil, ricorderò che le lesioni spinali erano più gravi nella sostanza grigia che nella bianca, e che i cordoni posteriori non erano in preda a sclerosi se non per un brevissimo tratto.

Nel capitolo, in cui si trattò dell'Anatomia patologica (pag. 177), abbiamo veduto che in certi casi di paralisi difterica, alcoolica e saturnina, furono riscontrate anche alterazioni delle corna anteriori del midollo insieme colla neurite periferica. Alcuni autori vollero sostenere che simili alterazioni fossero secondarie a quelle dei nervi; però nulla dimostra che il fatto sia tale ed, in questi casi, come nell'osservazione di Duménil, è ragionevole ammettere che la poliomielite sia dovuta ad un'azione diretta dell'agente patogeno sulla sostanza grigia del midollo.

In altri casi di neurite accompagnata da alterazioni midollari, queste erano più gravi od almeno erano assai caratteristiche nei cordoni posteriori.

Tale era il reperto nelle osservazioni di Braun, di Pal, di Gombault e Mallet, di Déjerine e Sottas (pagg. 178-179).

In questi varii casi, oltre alle alterazioni dei nervi, esistevano lesioni delle radici posteriori ed una sclerosi dei cordoni posteriori simile a quella della tabe nel caso IV di Pal, in quello di Gombault e Mallet ed in quello di Déjerine e Sottas.

Si è quindi autorizzati a sostenere che tali alterazioni della sostanza bianca del midollo sono secondarie a quelle presentate dai nervi? Io non

sono di questo avviso e posso a questo modo di veder opporre delle obbiezioni simili a quelle che già feci a proposito delle lesioni poliomielitiche.

Per dimostrare che la sclerosi del midollo si è sviluppata col meccanismo della neurite ascendente, converrebbe infatti dimostrare che le lesioni dei nervi si manifestarono per le prime e che quindi si propagarono alle radici ed al midollo. Ora, nella descrizione dei vari casi non trovo un solo argomento che deponga per questo fatto. Nulla impedisce di sostenere che l'agente, il quale ha determinato la neurite, abbia anche esercitato direttamente la sua azione patogena sulle radici posteriori, la distruzione delle quali ha per conseguenza inevitabile la degenerazione secondaria dei cordoni posteriori. Si può pure ammettere che un agente, il quale determina una neurite, sia anche capace di provocare lesioni dei cordoni posteriori senza alterare prima le radici posteriori, sia per azione diretta sulle fibre dei cordoni posteriori, sia determinando dapprima modificazioni dinamiche di qualche gruppo cellulare e, fra gli altri, dei ganglii cerebro-spinali; queste modificazioni si tradurrebbero a distanza per alterazioni delle fibre spinali che derivano dai centri in questione con un processo analogo a quello che presiede allo sviluppo di certe neuriti periferiche (pag. 161).

A questo proposito piacemi ricordare l'interessantissima osservazione di Vierordt, che abbiamo già citato una volta (pag. 178). L'ammalato, oggetto di tale studio, era alcoolista e tubercolotico ad un tempo. Nell'anno precedente alla morte era stato incolto da dolori, talvolta lancinanti, agli arti inferiori, le cui masse muscolari erano sensibilissime alla pressione; i riflessi rotulei erano scomparsi e la deambulazione difficilissima; nessun disturbo pupillare nè vescicale. All'autopsia, si trovò una pronunciatissima degenerazione dei cordoni di Goll; la degenerazione era più grave nella parte dei fasci dove sembra decorrano le fibre rappresentanti la continuazione delle fibre delle radici posteriori della regione lombare, mentre le radici stesse erano poco o nulla alterate; le radici posteriori della parte inferiore della regione dorsale erano parzialmente degenerate; i nervi erano assolutamente normali. In vita si era diagnosticata con qualche riserva una polineurite alcoolica, diagnosi certamente più che ragionevole. Se all'autopsia si fossero riscontrate lesioni dei nervi e delle radici posteriori della regione lombare, si sarebbe potuto sostenere trattarsi di un'alterazione del sistema nervoso avente il suo punto di partenza nei nervi, la quale si fosse propagata alle radici posteriori ed avesse quindi raggiunto i cordoni di Goll. Questo caso avrebbe potuto essere presentato come un esempio di neurite ascendente di origine interna e le apparenze sarebbero state favorevoli a tale ipotesi, giacchè, clinicamente, tutto faceva supporre che l'affezione fosse cominciata dai nervi. Ma lo studio anatomico di questo caso ha dimostrato in modo irrefutabile, da una parte, che le lesioni delle radici posteriori della regione dorsale inferiore erano primitive od almeno assolutamente indipendenti da qualsiasi alterazione nervosa e, dall'altra parte, che la sclerosi di parte dei cordoni di Goll era anche essa affatto indipendente e che, pur potendo ipoteticamente essere riferita ad un disturbo dinamico dei ganglii cerebro-spinali, non era in rapporto con nessuna lesione pregressa delle radici posteriori corrispondenti.

Riassumendo, pur non volendo negare che le neuriti di origine interna possano propagarsi dalla periferia al centro e che l'alterazione del nervo possa arrivare fino alle radici ed al midollo, faccio osservare che in questo genere di affezioni tale processo riesce di dimostrazione difficile, perchè è sempre

possibile supporre che l'agente che dà origine ad una neurite periferica possa esercitare pure un'azione patogena diretta sulle radici e sul midollo.

Analogamente a quanto si osserva nelle neuriti di origine esterna, si è autorizzati ad ammettere che le lesioni periferiche dei nervi di origine interna possono propagarsi ai centri, ma, per la stessa ragione, non si può, sino a nuovo ordine, riferire al processo della neurite ascendente delle alterazioni degenerative delle radici e del midollo quando esse sono molto pronunciate.

Finalmente, sarà necessario far notare che nelle neuriti di origine interna come in quelle di origine esterna le alterazioni ascendenti non costituiscono, in ogni caso, che una rarità? Nel saturnismo, nell'alcoolismo i nervi possono presentare delle lesioni gravissime e di durata molto lunga senza che si possano riscontrare alterazioni visibili nelle radici o nel midollo (1).

---

(1) Furono descritti dei casi d'atrofia muscolare progressiva anatomicamente caratterizzati da lesioni dei muscoli, dei nervi motori e delle corna anteriori del midollo, nei quali, per certe particolarità, si ammise che l'atrofia muscolare, lungi dall'essere secondaria alle alterazioni del sistema nervoso, fosse primitiva; la degenerazione delle fibre nervose e delle cellule motrici avrebbe seguìto le lesioni muscolari e si sarebbe sviluppata dalla periferia verso i centri in direzione ascendente.

Un caso di questo genere fu descritto da Strümpell. Si trattava di un ammalato, la cui madre era anch'essa affetta da atrofia muscolare progressiva e nel quale l'atrofia muscolare cominciò dapprima alla mano destra, guadagnò quindi l'avambraccio, il braccio e la spalla, e qualche anno dopo si estese all'arto superiore sinistro diffondendosi, come pel destro, dall'estremità verso la radice, invase quindi i muscoli del collo e del torace. I muscoli atrofici non presentarono mai contrazioni fibrillari ed all'esame elettrico, a vero dire, alquanto superficiale, nessun carattere di RD. L'ammalato morì per influenza undici anni dopo l'inizio dell'amiotrofia. All'autopsia si trovarono lesioni molto gravi delle corna anteriori del midollo, dei nervi e dei muscoli; qualche rara fibra muscolare era in preda ad atrofia degenerativa con perdita della striatura trasversale, l'immensa maggioranza dei fasci muscolari presentava i caratteri dell'atrofia semplice.

Strümpell fa osservare che la localizzazione dell'atrofia muscolare è simile a quella che si osserva nell'atrofia muscolare mielopatica; però la mancanza delle contrazioni fibrillari e della RD, gli antecedenti ereditarii e, finalmente, i caratteri istologici dell'atrofia dei muscoli (atrofia semplice non degenerativa) l'indussero ad ammettere che le lesioni muscolari non erano sotto la dipendenza delle alterazioni nervose, ma che dovevano costituire il fenomeno anatomico primitivo. In questo caso si tratterebbe, secondo Strümpell, di un'atrofia muscolare primitiva, a cui sarebbero succedute le alterazioni del sistema nervoso.

Gli argomenti che questo autore invoca in favore all'ipotesi che sostiene non mi sembrano indiscutibili.

Ammettiamo tuttavia che tale modo di vedere, il quale non è che ipotetico, sia assolutamente fondato. Saremo perciò autorizzati a sostenere che le lesioni del sistema nervoso si sono sviluppate in seguito all'atrofia dei muscoli, secondo il processo della neurite ascendente, che il meccanesimo loro sia, ad esempio, paragonabile a quello che presiede alle alterazioni del moncone centrale dei nervi in seguito ad un'amputazione? Io non lo credo. Tenderei piuttosto ad ammettere, e tale pare sia anche l'avviso di Strümpell, che nei casi di questo genere, l'apparato neuro-muscolare sia colpito nel suo insieme sin dal principio della malattia, ma che le alterazioni rilevabili coi nostri mezzi di esame non si manifestino in sul principio che nella parte più periferica, nella fibra muscolare, e che poi vadano progressivamente facendosi rilevabili dalla periferia al centro. Questa ipotesi trova un appoggio in certi casi d'atrofia muscolare degli emiplegici che ho già ricordato e dei quali indicai anche il significato (V. pag. 162).

A questo proposito ricorderò che parecchi autori, Knoll, Auerbach, Moebius, ecc., sostennero la ipotesi che l'atrofia muscolare progressiva primitiva è sotto la dipendenza di un disturbo del sistema nervoso centrale. Erb, che crede molto ragionevole questa ipotesi, nella sua opera sulla *Distrofia muscolare progressiva* riporta alcuni casi di tale affezione e, fra gli altri, quelli di Frohmaier, di Kahler, de Heubner (il caso di Heubner è anteriore a quello di Strümpell e molto simile a questo), nei quali si trovarono lesioni più o meno accentuate del sistema nervoso; in favore di questa ipotesi, Erb invoca pure i casi d'atrofia muscolare secondaria a lesioni cerebrali senza lesione delle corna anteriori, descritti pella prima volta da me, e l'atrofia muscolare di origine isterica descritta da Charcot e da me.

Neuriti periferiche e Tabe.

Questo capitolo può considerarsi, in certo qual modo, come il complemento del precedente.

È mia intenzione di parlare qui in modo succinto dei rapporti che esistono o che certi autori cercarono di stabilire fra la tabe e le neuriti periferiche.

E per ben far comprendere il significato delle questioni, delle quali mi occuperò, credo utile ricordare alcune nozioni sulla tabe.

Questa malattia rappresenta un tipo nosologico a sè sia dal punto di vista clinico che anatomico.

Fra le manifestazioni cliniche della tabe ve ne hanno di quelle che sono comuni ad essa e ad altre affezioni, la presenza delle quali perciò non basta per autorizzarci a stabilire la diagnosi; per contro, ve ne hanno altre che, ciascuna per sè stessa, sono assolutamente o quasi assolutamente caratteristiche e che, combinandosi fra loro, costituiscono una sindrome patognomonica. Ricorderò tutti questi varii sintomi nel capitolo della diagnosi.

Le principali lesioni nervose dell'atassia locomotrice consistono in una sclerosi dei cordoni posteriori, in una degenerazione delle radici omonime, in alterazioni della sostanza grigia del midollo e del bulbo, in un'atrofia dei nervi ottici, in neuriti sensitive segnalate da Westphal e Pierret, studiate poi più particolarmente da Déjerine, e, finalmente, in neuriti motrici, la cui conoscenza si deve a Déjerine.

Queste lesioni possono, come i sintomi da esse determinati, dividersi in due gruppi a seconda che sono peculiari della tabe oppure si riscontrano anche in altre affezioni. Così, allo stato presente delle nostre cognizioni, non possiamo differenziare istologicamente le neuriti periferiche della tabe da quelle che si osservano nel saturnismo e nell'alcoolismo, mentre la sclerosi dei cordoni posteriori dell'atassia locomotrice presenta dei caratteri particolari che ne costituiscono un'alterazione, che si può considerare, fino a prova contraria, specifica.

Esiste una qualche relazione fra queste varie lesioni? È quello che cercheremo ora di studiare.

Riguardo alle radici ed ai cordoni posteriori, la maggior parte dei patologi si accorda attualmente nell'ammettere che fra le lesioni di queste due parti del sistema nervoso esistano dei rapporti intimi e ciò conformemente all'idea già sostenuta da molto tempo da Leyden. Questo argomento fu poi ancora oggetto di discussioni ulteriori, alle quali presi parte anch' io, riferentisi, in apparenza, a punti secondari, ma che, secondo me, sono tuttavia abbastanza importanti da soffermarvisi.

Alcuni autori sostennero che la sclerosi dei cordoni posteriori ripetesse la sua origine da una degenerazione secondaria consecutiva alle alterazioni delle radici posteriori. Questa ipotesi non mi pare esatta; difatti, da una parte non è dimostrato che il processo anatomico della sclerosi tabica sia identico a quello della degenerazione secondaria, e, d'altra parte, è stabilito che si può avere sclerosi dei cordoni posteriori senza che le radici posteriori siano chiaramente alterate o che, almeno, essa può essere molto più pronunciata della degenerazione di queste radici. In questi ultimi tempi Raymond, Blocq ed Onanoff, Redlich descrissero di simili casi e, del resto, già Leyden aveva altre volte fatto notare che non in tutti i casi di tabe si trovò atrofia delle radici

posteriori. Ciò che si ha diritto di affermare si è che le fibre dei cordoni posteriori che degenerano nella tabe appartengono — forse anche esclusivamente, ma anche ciò non è del tutto dimostrato — al sistema delle fibre radicolari. Queste fibre, nella maggior parte dei casi, presentano delle alterazioni egualmente gravi nel loro decorso intra- ed extra-spinale; ma talvolta sono più gravemente alterate entro il midollo che nei tronchi delle radici, nella parte, cioè, compresa fra il midollo ed i ganglii.

Quale è il punto di partenza dell'alterazione di queste fibre? Era perfettamente ragionevole ricercarlo nel centro trofico delle fibre in questione nei ganglii cerebro-spinali. E così fecero molti anatomo-patologi, fra i quali citeremo in prima linea Bourdon e Luys. Però, salvo pochi casi eccezionali, le ricerche anatomiche riuscirono negative. Ciò non pertanto, ove si voglia persistere nel sostenere che le alterazioni ganglionari costituiscano il punto di partenza dell'alterazione degenerativa delle fibre radicolari, possiamo, al massimo, invocare l'esistenza di lesioni dinamiche e così, bisogna pur confessarlo, non si fa che emettere una nuova ipotesi. La quale è, a dire il vero, molto seducente. Per conto mio, in un lavoro sulle neuriti pubblicato nel 1890, cercai dimostrare che essa poteva dar ragione tanto delle lesioni spinali di cui abbiamo parlato, quanto della degenerazione periferica dei nervi sensitivi, i quali hanno pure il loro centro trofico nei ganglii cerebro-spinali; feci notare che questa ipotesi stabiliva un rapporto fra le due specie di alterazioni in apparenza indipendenti.

Questa modificazione delle cellule ganglionari che, d'ordinario, è soltanto dinamica, può anche, in certi casi, come nelle osservazioni di Oppenheim e di Siemerling, diventare organica e manifestarsi con alterazioni rilevabili coi nostri mezzi di esame.

Ed ora passiamo alle alterazioni del sistema nervoso motore.

Il loro punto di partenza può ipoteticamente esser localizzato, come quello delle lesioni del sistema sensitivo, nelle cellule nervose. Le lesioni periferiche delle fibre motorie possono essere riferite a modificazione dinamica delle cellule dalle quali traggono origine queste fibre, cioè delle cellule motrici del midollo e del bulbo. In certi casi, le modificazioni cellulari sono più profonde e, da dinamiche, diventano organiche; quest'ultimo genere di alterazioni si riscontra più frequentemente nel bulbo che nel midollo.

Quest'ipotesi stabilisce una stretta relazione fra le alterazioni periferiche e le alterazioni centrali del sistema motore, ed in appoggio di essa si possono invocare le cognizioni che possediamo sull'atrofia muscolare degli emiplegici (V. pag. 162).

Finalmente, la degenerazione delle fibre del nervo ottico è forse anch'essa sotto la dipendenza di qualche modificazione, più o meno profonda, del loro centro trofico.

Seguendo le idee esposte nel lavoro che ho ricordato, l'agente causale della tabe eserciterebbe dapprima la sua azione patogena su dati centri cellulari determinandovi delle modificazioni dinamiche od organiche, di cui le alterazioni delle fibre dei nervi e del midollo non sarebbero che la conseguenza. Ma anche questa non è che un'ipotesi.

Si sostenne pure un'opinione affatto opposta. Si volle ammettere che le lesioni dei nervi fossero primitive e che le alterazioni cellulari che talvolta si riscontrano non ne fossero che la conseguenza e si sviluppassero col meccanismo della neurite ascendente. “ La tabe, dice Déjerine, sembra sempre più una malattia dei nervi periferici sensitivi, sensoriali, motori „.

Rossolimo, in un lavoro dal titolo " *Dell'oftalmoplegia esterna polineuritica — Contributo alla patogenesi della tabe* ", descrive un caso che a lui sembra tale da indurre ad ammettere che una neurite periferica può essere causa della tabe per propagazione del processo morboso dai nervi al midollo.

Io cercherò di dimostrare che tale meccanismo, contro il quale è lecito invocare numerosissimi fatti, è tutt'altro che dimostrato e che si possono interpretare in modo affatto diverso che col processo della neurite ascendente certi casi clinici, nei quali dei sintomi caratteristici della tabe seguono a disturbi nervosi che, almeno in apparenza, devonsi riferire ad una neurite periferica.

E, prima di tutto, richiamerò alla memoria quanto dissi nel capitolo delle *Neuriti ascendenti*, che, cioè, non è a mia conoscenza nessun caso di neurite di origine esterna che abbia determinato delle lesioni spinali simili a quelle della tabe. Ho pure già fatto notare (V. pag. 255) che, nelle osservazioni anatomiche e cliniche relative alla polineurite di origine interna, nelle quali si trovarono lesioni dei nervi e dei cordoni posteriori del midollo, nulla prova che queste ultime alterazioni siansi sviluppate dopo le prime pel processo della neurite ascendente.

Farò osservare in seguito che le polineuriti alcoolica, saturnina e difterica non sembrano capaci di determinare la malattia di Duchenne. È bensì vero che le due affezioni possono coesistere in uno stesso individuo, ma nulla dimostra che tali forme di polineurite possano costituire l'origine dell'atassia locomotrice.

Ammettiamo, ad esempio, che un ammalato, dopo aver presentato sintomi indiscutibili di una neurite periferica di origine alcoolica, sia incolto, ad una data epoca, dopo la guarigione o durante il decorso di questa affezione, da nuovi disturbi denotanti l'esistenza della tabe; supponiamo ancora che l'ammalato muoia e l'autopsia confermi la coesistenza di una neurite periferica e di lesioni spinali caratteristiche della tabe; saremo noi autorizzati a sostenere per questo che la neurite fu causa della tabe? Niente affatto, perchè si può ammettere che in tal caso si tratti di semplice coincidenza, che la tabe si sia sviluppata in un individuo affetto da neurite alcoolica senza che fra queste due affezioni esista nessuna relazione da causa ad effetto.

Non basterebbero quindi pochi casi isolati simili a quello che abbiamo ora immaginato per dimostrare la esistenza di tale relazione. Per ciò fare bisognerebbe che con un grande numero di osservazioni si riuscisse a stabilire che esiste uno stretto legame fra queste due affezioni, che la loro concomitanza non può essere effetto di semplice coincidenza e che un individuo in preda a neurite è più esposto alla tabe di un altro sano. Invece il fatto è lungi dall'esser tale, a giudicarne dalla mia esperienza personale e dall'analisi dei lavori pubblicati fin'ora sulle neuriti. A centinaia si contano i casi di neurite alcoolica, saturnina, difterica o da altra causa, ma è affatto eccezionale il caso che la tabe siasi manifestata dopo ed abbia potuto sembrare la conseguenza di una neurite periferica.

Discutiamo, infine, il caso di Rossolimo, che riassumeremo brevemente. In seguito ad un raffreddamento, un individuo, alcoolista e sifilitico, dalla sera al mattino è incolto da oftalmoplegia esterna; qualche giorno dopo si sviluppano dei disturbi di sensibilità nel tronco e negli arti, rappresentati da anestesia cutanea, da senso di costrizione al torace e da iperestesia di alcuni tronchi nervosi. In seguito a cura specifica questi sintomi scompaiono quasi completamente. Tre mesi dopo si manifestano i seguenti fenomeni: dolori folgoranti, miosi pupillare, sintomo di Romberg, segno di Westphal, ritenzione orinaria ed impotenza.

L'autore crede che questi ultimi fenomeni siano dovuti a tabe ed io condivido quest'opinione pur mancando l'autopsia. Di più egli suppone, basandosi sulla rapida apparizione dei disturbi oculari e sensitivi e sulla loro progressiva scomparsa, che essi fossero dovuti ad una neurite periferica, il che pure è molto probabile; ed infine è anche d'avviso che, come già dissi, tale neurite abbia determinato la tabe per propagazione del processo morboso dai nervi al midollo.

Per conto mio, invece, inclino piuttosto a credere o che siasi trattato di una semplice coincidenza, oppure, e questo mi sembra ancor più probabile, che la neurite periferica non sia stata che la prima manifestazione della tabe. Difatti, sappiamo che in quest'affezione si hanno lesioni del midollo e dei nervi che possono coesistere, ma che, in certi casi, si hanno soltanto lesioni midollari mentre i nervi sembrano affatto normali. Non è forse ragionevole supporre, invece, che l'agente che determinò la tabe, possa anche talvolta provocare delle lesioni periferiche dei nervi prima di dare origine ad alterazioni spinali, e manifestarsi semplicemente per un periodo più o meno lungo coi sintomi di una neurite periferica volgare prima di rivelarsi chiaramente con fenomeni caratteristici?

Diagnosi.

Trovandoci in presenza di un ammalato che si suppone affetto da polineurite, i fatti da stabilire sono i seguenti: 1° Si tratta veramente di una neurite periferica o non piuttosto di un'affezione midollare, di una miopatia primitiva o di un disturbo funzionale, dinamico? 2° Ammessa una neurite, esiste essa da sola, oppure non si accompagna con una o con parecchie delle affezioni precedenti? 3° Tale neurite è di origine interna od esterna? 4° Quale è l'agente che l'ha prodotta?

Studiamo l'una dopo l'altra tutte queste questioni.

1° Si tratta veramente di neurite periferica o non si ha piuttosto da fare con un'affezione midollare, con una miopatia primitiva o con un disturbo funzionale, dinamico?

Passiamo subito in rassegna le malattie che possono rassomigliare più o meno grandemente all'affezione della quale stiamo trattando.

Mielite acuta centrale. Mielite trasversa dorso-lombare, dorsale o cervicale — Emorragia del midollo. — Tutte queste affezioni determinano una paraplegia crurale che, a seconda dell'estensione, gravità e data della lesione, può essere flaccida o spastica.

Paraplegia spastica. — Se la paraplegia è spastica la mielite non può venir confusa colla neurite periferica. Difatti, la contrattura dei muscoli, la notevole esagerazione dei riflessi, il clono del piede, l'andatura detta spastica, caratteristiche di questa forma di paraplegia, non si riscontrano mai, a quanto pare, nelle paralisi da neurite periferica.

Nella polineurite, gli arti paralizzati sono d'ordinario flaccidi, e, se talvolta vi si osserva una certa rigidità, essa è dovuta a retrazioni fibro-tendinee che determinano una pseudo-contrattura facile a distinguersi dalla contrattura vera. I riflessi tendinei sono, in generale, indeboliti o scomparsi negli arti affetti da neurite periferica. Però abbiamo veduto che, in certi casi, potevano anche essere esagerati; ma quest'esagerazione dei riflessi è eccezionale, e, del

resto, non raggiunge mai il grado di intensità che si osserva nella paraplegia spinale e non si accompagna a clono del piede. Riguardo all'andatura spastica, sarà facile differenziarla da quella del passo di scuola o *steppage*, che costituisce il modo di deambulazione più comune nella paraplegia crurale d'origine neuritica. È bensì vero che in ambo i casi la punta del piede è la prima a toccare, a ciascun passo, il suolo; ma, nell'andatura spastica, essa vi striscia contro durante la maggior parte dell'escursione dell'arto inferiore ed i relativi movimenti dei vari segmenti di quest'arto, della coscia sul bacino, della gamba sulla coscia, del piede sulla gamba sono più limitati che allo stato normale; nel passo di scuola (*steppage*), invece, il contatto della punta col suolo il più spesso non avviene che alla fine del movimento d'escursione della gamba ed i relativi movimenti dell'arto inferiore sono più ampii che allo stato normale (1).

Questi caratteri bastano per differenziare le due affezioni, e tacerò quindi degli altri segni differenziali riferentisi ai disturbi della sensibilità, della vescica, del retto, degli organi genitali, al trofismo dei muscoli, al modo di comparire, dei quali tratteremo, del resto, a proposito della paraplegia flaccida spinale.

Paraplegia flaccida. — Questa forma di paraplegia dovuta a mielite trasversa può essere suddivisa in due sotto-varietà a seconda che si accompagna o non ad atrofia muscolare. Qualunque però sia la varietà che vogliamo considerare, i disturbi motori della paraplegia flaccida, al contrario di quanto succede nella paraplegia spastica, non presentano, per sè stessi, dei caratteri chiari che permettano di differenziarli chiaramente da quelli della paraplegia neuritica. Converrà quindi cercare degli elementi diagnostici nei sintomi concomitanti.

L'inizio è generalmente brusco o molto rapido nella mielite, relativamente lento nella polineurite; però, siccome nella neurite periferica (neurite apoplettiforme) la paralisi può anche manifestarsi con grande rapidità, non bisogna dare al modo di inizio della paraplegia un valore diagnostico assoluto.

La paraplegia flaccida di origine spinale è, generalmente, accompagnata da anestesia più o meno profonda, qualche volta totale, estesa d'ordinario a tutta la superficie degli arti inferiori e risalente sul tronco tanto più in alto quanto più alta è la sede della lesione. Nella polineurite i disturbi obiettivi della sensibilità non sono quasi mai così gravi e non presentano la stessa disposizione topografica, — In certi casi di mielite, quando la lesione è limitata ad una sola metà del midollo o vi predomina grandemente, si ha la sindrome di Brown-Séquard che passa sotto il nome di *emiparaplegia con anestesia crociata*. Queste modalità topografiche dei disturbi della motilità e della sensibilità non si osservano mai nella neurite periferica.

Nella paraplegia flaccida mielopatica i disturbi vescicali e rettali sono, d'ordinario, molto evidenti. Per contro, nella neurite, questi fenomeni mancano quasi sempre; possono, come già dicemmo, manifestarvisi qualche volta; ma salvo i casi, nei quali la neurite è accompagnata da cerebropatia psichica tossica, essi sono relativamente leggeri.

I disturbi delle funzioni genitali, pressochè costanti nella mielite trasversa, sono eccezionali a riscontrarsi nella polineurite.

Le escare della regione glutea e quelle del calcagno sono frequentissime ad osservarsi nella paralisi flaccida da mielite trasversa. La polineurite non determina mai disturbi trofici di tal natura, eccetto tutt'al più nei casi gravissimi, negli stadii finali, ed ancora nei casi di questo genere le escare, le

---

(1) Intendo dire dei casi, nei quali la paralisi, limitata ai muscoli della gamba, non affetta i muscoli della radice dell'arto e rispetta specialmente i flessori della coscia sul bacino.

quali del resto non sono nè sì estese nè sì profonde come nella mielite, vanno attribuite alla cachessia piuttosto che all'affezione dei nervi.

Se le lesioni del midollo (mielite od emorragia) affettano la regione cervicale, oltre la paralisi degli arti inferiori, della quale abbiamo or ora parlato, generalmente si osservano anche disturbi della motilità negli arti superiori, paralisi ed atrofia muscolare che possono simulare una neurite periferica. I caratteri, che abbiamo già dato, permetteranno di stabilire la diagnosi differenziale.

Riassumendo, per poco si voglia prestare attenzione, le lesioni midollari, delle quali ci siamo finora occupati, non possono venir confuse colla neurite periferica.

Sclerosi disseminata. — Non voglio insistere sulla diagnosi differenziale fra la sclerosi disseminata e la neurite periferica, che, nella grande maggioranza dei casi, è molto facile. Il tremore intenzionale, il nistagmo, la parola scandente, la mancanza di alterazioni della sensibilità e di disturbi trofici, l'esagerazione dei riflessi tendinei negli arti in preda a paresi o paralisi, caratteri tutti proprii della sclerosi disseminata, permetteranno di diagnosticarla con sicurezza. Però, siccome in certe forme fruste di questa affezione mancano il tremito e il nistagmo, ed i riflessi tendinei negli arti paretici o paralitici possono essere indeboliti o scomparsi, siccome infine possono manifestarsi anche disturbi della sensibilità (anestesia e dolori), come anche trofici (atrofia muscolare), così si capisce la possibilità di uno sbaglio diagnostico.

Poliomielite anteriore (*Paralisi spinale infantile*, *paralisi spinale acuta dell'adulto*, *paralisi spinale anteriore subacuta o cronica*) (1). — La poliomielite anteriore presenta dal lato dei sintomi grandi analogie colla neurite periferica, almeno colla forma motrice, per cui la diagnosi differenziale fra queste due affezioni può riuscire difficile. Nondimeno è possibile stabilirla qualche volta, se non sempre, mercè una rigorosa disamina dei diversi caratteri clinici.

Vediamo dapprima se nel decorso della poliomielite anteriore e della neurite periferica vi siano degli elementi differenziali.

La poliomielite anteriore acuta si sviluppa nel decorso od in seguito ad una malattia infettiva, oppure anche senza causa apparente; talora sembra manifestarsi dietro l'influenza del freddo, ma in verità l'importanza eziologica di questo agente è molto contestabile. In pochi istanti o nel corso di qualche ora si manifesta una paralisi che occupa tutto un membro, i due arti inferiori od i due superiori, talora anche tutti quattro gli arti ed il tronco. Essa raggiunge fin dall'inizio il suo massimo di intensità e si mantiene tale per un periodo più o meno lungo, che oscilla da qualche giorno a qualche settimana; poi la paralisi retrocede, si attenua o scompare completamente in

---

(1) Se non si è mai contestato che la paralisi infantile ripetesse la sua origine anatomica da una lesione delle corna anteriori del midollo, lo stesso non può dirsi delle altre forme di poliomielite.

Leyden facendo la disamina dei varii casi pubblicati sotto il nome di paralisi spinale dell'adulto, emise l'opinione che le alterazioni spinali non fossero ben dimostrate in questi casi che forse appartengono alla neurite periferica. Déjerine, a proposito di un caso di neurite periferica motrice constatato all'autopsia e che aveva presentato dal punto di vista clinico l'aspetto classico della paralisi spinale acuta dell'adulto, mise anche egli in dubbio l'esistenza di quest'ultima affezione.

Sembra tuttavia attualmente stabilito, in base ad alcune osservazioni, in vero abbastanza rare, che la poliomielite anteriore acuta, subacuta o cronica dell'adulto, quantunque sia molto meno comune di quel che lo si credesse altre volte, pur esiste realmente e deve figurare nei quadri nosografici [V. pag. 515 del vol. VI, parte 1ª, della presente Opera (S.)].

qualche regione, mentre persiste in modo definitivo in altre e si accompagna ad amiotrofia.

E così, dopo essere stati molto estesi, al tronco, a tutti quattro gli arti, i disturbi muscolari possono circoscriversi ad un arto soltanto od a pochi muscoli. Questo lavorìo di riparazione può durare varii mesi ed anche un tempo più lungo; ma, e questo è un punto importantissimo, sul quale Duchenne di Boulogne ha richiamato l'attenzione, fin dal sesto o settimo giorno dopo l'inizio della malattia, riesce possibile stabilire quali sono i muscoli che ritorneranno alla loro funzione e quali quelli irremissibilmente condannati ad atrofizzarsi ed a scomparire in modo più o meno completo; difatti, i muscoli, la cui eccitabilità faradica è abolita sono votati alla degenerazione; quelli, invece, la cui eccitabilità faradica è conservata, ritorneranno allo stato normale.

Non è così che si comporta la neurite periferica; tale non è il suo decorso ordinario. Accade di rado che l'inizio sia così brusco; però ciò può verificarsi e più sopra abbiamo tenuto parola di una forma di neurite ad inizio apoplettiforme. Nella polineurite un muscolo può aver perduto completamente la sua eccitabilità faradica senza essere per ciò votato fatalmente ad una distruzione definitiva e può anzi ricuperare le sue proprietà normali. Da quanto dicemmo, risulta che se in un caso di diagnosi dubbia si riesce a constatare, in un muscolo, la ricomparsa dell'eccitabilità faradica, si avrà un argomento contro l'ipotesi di una poliomielite anteriore acuta.

La lentezza del decorso della poliomielite anteriore subacuta o cronica la avvicina di più alla polineurite; ma, mentre la poliomielite, qualunque debba essere il suo esito, ha un decorso regolare, la polineurite invece non sembra soggetta a nessuna regola; le manifestazioni di essa possono attenuarsi od aggravarsi successivamente a più riprese, sono soggette a ripetute alternative in bene od in male, e le ricadute come le recidive sono molto frequenti.

Ed ora facciamo un esame comparativo dei sintomi di queste due affezioni.

Nella poliomielite anteriore la paralisi affetta di preferenza dei gruppi muscolari sinergici; le estremità degli arti ne sono spesso rispettate; i nervi craniani non sono colpiti che in via eccezionale.

Nella neurite la gravità della paralisi generalmente va diminuendo dalla estremità degli arti alla loro radice; la partecipazione dei nervi cranici è abbastanza frequente.

Nella poliomielite anteriore, la paralisi, l'atrofia muscolare, i disturbi della eccitabilità elettrica dei nervi e dei muscoli, l'indebolimento dei riflessi tendinei, sono fenomeni che generalmente vanno fra loro di pari passo (Rosenberg).

Non è così che procedono le cose nella polineurite. Molto spesso in questa si ha R D nei muscoli la cui contrattilità volontaria è conservata, e non è raro che di due muscoli paralizzati dei quali l'uno presenta disturbi dell'eccitabilità elettrica e l'altro disturbi trofici molto più gravi di quelli presentati dal primo, questo riacquisti la sua motilità volontaria più rapidamente del secondo. Ne segue che i risultati dell'esame elettrico, dal punto di vista della prognosi, hanno interesse molto maggiore nella poliomelite anteriore che nella polineurite. Anche la diminuzione dei riflessi tendinei non serve a fornirci dei dati sulla intensità della paralisi.

I riflessi cutanei non sarebbero mai esagerati nella poliomielite anteriore, mentre abbastanza di frequente lo sarebbero nelle neuriti (Rosenberg).

Le contrazioni fibrillari sembrano molto più frequenti nella poliomielite anteriore che nella polineurite periferica.

Nella poliomielite anteriore i disturbi della sensibilità non hanno che un'importanza secondaria; nella forma acuta, è solo nel periodo iniziale che i disturbi di moto possono accompagnarsi con dolori più o meno vivi, i quali non tardano a scomparire; nella forma subacuta possono sopravvenire dei dolori nel decorso stesso della malattia, ma di rado sono molto vivi. Però, fatto importante, in nessun periodo della poliomielite anteriore si hanno disturbi obbiettivi della sensibilità.

Per contro, nelle neuriti questi disturbi non sono rari; è vero però che mancano nella forma puramente motrice di essa.

Nella poliomielite anteriore gli arti paralitici sono ordinariamente violacei e presentano un abbassamento di temperatura.

Anche nella polineurite offrono il medesimo aspetto; di più non è raro riscontrarvi edema.

La poliomielite anteriore non si accompagna mai, se non nel periodo iniziale, a disturbi delle funzioni vescico-rettali, come nemmeno delle funzioni sessuali.

Lo stesso in generale succede nella polineurite; però in questa tali disturbi, come vedemmo, possono osservarsi.

L'intelligenza resta normale nella poliomielite anteriore, ed è soltanto in sul principio, forse per l'elevazione di temperatura che accompagna il periodo iniziale di questa malattia, che possono osservarsi disordini cerebrali.

Nella polineurite, i disturbi psichici (psicopatia neuritica) non sono eccezionali.

Sono questi gli elementi per differenziare le due affezioni che abbiamo confrontato.

Sclerosi laterale amiotrofica. — La sclerosi laterale amiotrofica nella maggior parte dei casi può essere facilmente distinta dalla neurite periferica. Il suo decorso è progressivo, i disturbi vanno continuamente aumentando e non retrocedono mai; in essa non si hanno le alternative di miglioramento e peggioramento così comuni nella polineurite. Le contrazioni fibrillari sono in generale molto marcate, ciò che distingue ancora questo stato dalla polineurite. Finalmente, contrariamente a quanto succede in questa ultima affezione la sclerosi laterale si accompagna a notevole esagerazione dei riflessi tendinei e spesso anche a clono del piede.

Siringomielia. — Di quest'affezione ci siamo già occupati ed abbiamo dimostrato le relazioni che esistono fra di essa, la malattia di Morvan e la neurite lebbrosa, come pure i caratteri che sembrano appartenere più specialmente a ciascuno di questi stati patologici (V. pag. 242).

Tabe (1). — Nei casi tipici è facile distinguere la tabe dalla neurite periferica, benchè tanto nell'una quanto nell'altra si osservino dolori folgoranti, disturbi nella deambulazione ed i fenomeni conosciuti col nome di segno di Romberg e segno di Westphal.

---

(1) Nel confronto fra la polineurite e la tabe prendo in considerazione la tabe conclamata, caratterizzata, dal punto di vista anatomico, da lesioni spinali. È molto probabile, come ho detto più sopra (vedi pag. 261), che l'agente della tabe sia capace di determinare, almeno per un certo tempo, delle lesioni riferentisi esclusivamente ai nervi, una nevrite periferica, analoga ad altre varietà di neurite, dalle quali sarebbe impossibile differenziarla.

Un ammalato, ad esempio, presenta i seguenti sintomi. I riflessi rotulei sono aboliti; nella stazione eretta titu̇ba quando gli si chiudano gli occhi; è molestato da vivissimi dolori folgoranti agli arti inferiori e la pressione sui tronchi nervosi o sulle masse muscolari riesce estremamente dolorosa; la sua andatura è quella del passo di scuola (*steppage*); allo stato di riposo il piede è esteso sulla gamba, si ha il fenomeno detto *della caduta del piede*; i muscoli degli arti inferiori specialmente quelli della regione anteriore della gamba sono atrofici ed all'esame elettrico presentano la R D; non si hanno disturbi vescico-rettali; i muscoli oculari sono normali; le pupille reagiscono bene alla luce; l'ammalato si confessa alcoolista; e del resto il tremore delle mani, i disturbi dispeptici, le allucinazioni e gli incubi notturni cui va soggetto, l'indebolimento della memoria dimostrano l'esistenza di tale intossicazione; la malattia finalmente ebbe un decorso rapido.

Trovandosi in presenza di un caso di tal fatta, nessuno certamente esiterà a diagnosticare una neurite periferica.

Abbiasi, per contro, un altro ammalato, nel quale si riscontrino anche il sintoma di Romberg e quello di Westphal; egli è soggetto a dolori folgoranti negli arti inferiori, a dolori a cintura ed a crisi gastriche; quando cammina getta in avanti l'una dopo l'altra le sue gambe rapidamente e disordinatamente; il calcagno cade al suolo con forza; se l'ammalato è in posizione orizzontale e, dopo di avergli fatto chiudere gli occhi, lo si invita a sollevare verticalmente l'arto inferiore, lo si vede imprimere un movimento brusco ed energico alla gamba che è portata a destra od a sinistra ed oscilla in tutti i sensi senza che l'ammalato abbia coscienza della direzione che segue; i muscoli degli arti inferiori non sono atrofici, reagiscono normalmente all'eccitazione elettrica e la forza muscolare ne è conservata; il bisogno di mingere si fa sentire più di rado che allo stato normale; talvolta si ha incontinenza d'urina; le erezioni sono rare o nulle, l'ammalato fu affetto da strabismo con diplopia, presenta il sintoma di Argyll Roberston e all'esame oftalmoscopico si riscontra atrofia grigia delle pupille. Il paziente ha avuto la sifilide, e, finalmente la malattia ebbe un decorso lento e progressivo.

Non vi può essere nessun dubbio sulla natura dell'affezione che travaglia questo ammalato; la diagnosi di tabe è chiara.

Il piede cadente, il passo di scuola (*steppage*), i dolori alla pressione dei tronchi nervosi e delle masse muscolari, l'atrofia muscolare e la reazione degenerativa, la rapidità del decorso, i sintomi di intossicazione alcoolica sono i fatti che nel primo caso ci permettono di diagnosticare la neurite periferica. L'andatura atassica, i dolori a cintura, i disturbi oculo-pupillari, vescicali e genitali, la lentezza del decorso, sono altrettanti sintomi che ci autorizzano a diagnosticare una tabe nel secondo ammalato.

Ma la diagnosi non è sempre così facile. Difatti, sia che si tratti di tabe come di neurite, in sul principio dell'affezione o in certe forme fruste può non aversi nessun sintomo patagnomonico, ed inoltre, la mancanza di un sintomo comune o l'aggiungersi di qualche altro insolito, può in certi casi mascherare la vera natura della malattia.

Nella neurite periferica i fenomeni di paralisi e di atrofia muscolare possono essere lievissimi o mancare affatto; l'andatura invece di essere quella del passo di scuola (*steppage*), talvolta è più o meno incoordinata; i muscoli ed i nervi non sono necessariamente dolorosi alla pressione; si possono osservare dei disturbi oculari, vescicali e genitali; il decorso di quest'affezione non è sempre molto rapido e l'eziologia ne è spesso oscura.

Per contro, nella tabe, l'atrofia della papilla, il sintomo di Robertson, la diplopia, l'andatura incoordinata, i disturbi vescicali, ecc., possono mancare; i muscoli possono cadere in preda ad atrofia, e, quando questa affetta quelli della regione anteriore della gamba, si osserva il fenomeno della caduta del piede; finalmente il decorso di questa malattia può essere rapido.

In certi casi riesce quindi difficilissimo ed anche impossibile fare una diagnosi esatta; bisogna però riconoscere che un neuropatologo esperimentato può riuscirvi discutendo rigorosamente i varii sintomi.

Nella tavola seguente cercheremo di mettere in rilievo i caratteri speciali dei sintomi delle due malattie che stiamo studiando:

NEURITE PERIFERICA	TABE
Disturbi della sensibilità.	
Questi sintomi sono rari.	Il senso di torpore, di formicolio lungo il decorso del cubitale, la diminuzione della sensibilità cutanea e i dolori spontanei in questa stessa regione sono abbastanza comuni. Lo stesso dicasi dell'anestesia a corazza della parete toracica e dei dolori a cintura.
La pressione sui grossi tronchi nervosi; la compressione e l'eccitamento elettrico delle masse muscolari provocano in molti ammalati dei dolori molto vivi. Frequente è l'iperestesia cutanea.	Questi fenomeni sono affatto eccezionali e, se talvolta si riscontrano, si manifestano in modo passeggiero durante le crisi dolorose.
L'indebolimento del senso muscolare è relativamente raro e per lo più di grado leggiero.	Il senso muscolare è molto spesso colpito. L'ammalato, ad occhi chiusi, non percepisce che in modo imperfetto i movimenti passivi che si imprimono ai suoi arti e talvolta non ha nemmeno nessuna nozione della posizione nella quale si mettono. Nel letto ignora la situazione delle sue gambe « egli le ha perdute » ed è obbligato a cercarle con le mani « per trovarle ».
Disturbi motori.	
Si ha spesso paralisi ed atrofia muscolare con R D, caduta della punta del piede e del suo margine esterno, passo di scuola (*steppage*). Il passo di scuola, fenomeno determinato dalla paralisi dei flessori del piede che deve essere accuratamente distinto dall'incoordinazione motrice della tabe, si presenta sotto l'aspetto seguente: L'ammalato, non potendo flettere il piede, è obbligato, per non urtare la punta contro il suolo, ad eseguire a ciascun passo un movimento della coscia sul bacino molto più ampio del normale. L'associazione di questi due fenomeni, sollevamento esagerato della coscia e caduta del piede, dà a tale andatura un carattere speciale.	Questi disturbi sono rari.

NEURITE PERIFERICA

Non è raro osservare che l'ammalato oscilla ad occhi chiusi e che la sua andatura sia incerta, titubante.

Quando, contrariamente a quello che succede di regola, la paralisi delle gambe, invece di predominare nei muscoli della regione anteriore, è più accentuata al polpaccio, capita anche talvolta di osservare una forma di andatura che ricorda un po' quella del tabico; il piede infatti è innalzato, ed al momento di appoggiarlo a terra, l'ammalato ne poggia prima il calcagno; però egli non solleva la gamba a scatto, e questo carattere insieme colla paralisi dei muscoli permetterà di stabilire la diagnosi esatta.

La vera incoordinazione tabica degli arti inferiori, se pure può essere veramente sotto la dipendenza di una neurite periferica, come tenderebbero a dimostrarlo certi casi, è ciò non pertanto affatto eccezionale a riscontrarsi in quest'affezione.

Negli arti superiori si possono osservare dei disturbi motori di natura paralitica oppure consistenti in tremolìo, disordine, incertezza nei movimenti, i quali sono irregolari, come atassici, ma non hanno mai o quasi mai il carattere di scatto proprio ai movimenti tabici.

I disturbi motori che si osservano nelle neuriti sono, nella grande maggioranza dei casi, accompagnati con fenomeni di paralisi o ad anestesia cutanea.

TABE

Il disturbo motore caratteristico della tabe, la vera incoordinazione motrice tabica degli arti inferiori, si presenta sotto il seguente aspetto. Nella deambulazione, la gamba è gettata in avanti con rapidità, quasi per effetto di una molla che scatta ed il piede cade poi al suolo battendo fortemente col calcagno. Questi movimenti sono talvolta così violenti che il corpo intiero ne viene scosso ad ogni passo ed il soggetto perde ad ogni momento l'equilibrio e corre pericolo di cadere. Quando questi disturbi si aggravano, l'ammalato, per fare qualche passo, ha bisogno di sostegno, ed allora si osserva che lancia in tutti i sensi le gambe senza poterle dirigere.

L'incoordinazione tabica può anche rendersi evidente quando l'ammalato è seduto od in posizione orizzontale: invitandolo a portare la punta del piede verso un determinato punto, allora si vede che solleva la gamba rapidamente e non le può imprimere la voluta direzione.

L'incoordinazione tabica può colpire anche gli arti superiori. Se l'ammalato tenta ad occhi chiusi di portare un dito verso un punto determinato, lo si vede eseguire dei movimenti a scatto, irregolari, ed egli non riesce allo scopo che dopo parecchi sforzi, e talvolta non vi perviene affatto.

L'incoordinazione tabica contrasta coll'integrità della forza muscolare e non sembra subordinata all'anestesia tattile. La sensibilità cutanea può essere normale o soltanto leggermente indebolita in casi nei quali l'atassia locomotrice è molto evidente.

Disturbi vaso-motori e trofici.

NEURITE PERIFERICA	TABE
L'edema degli arti inferiori, la colorazione rosso-violacea dei tegumenti sono fenomeni molto comuni.	Questi fenomeni sono rari.
Il male perforante è raro nelle neuriti da causa interna.	Il male perforante è abbastanza frequente.

NEURITE PERIFERICA	TABE
Possono talora manifestarsi lesioni ossee ed articolari più o meno gravi; in quest'affezione però non si osservarono fino ad ora osteopatie od artropatie simili a quelle della tabe.	Le osteopatie e le artropatie sono piuttosto comuni. In generale si manifestano in uno stato poco avanzato della malattia, senza prodromi. Ordinariamente il primo fenomeno rilevabile della artropatia tabica è rappresentato da una grave tumefazione di tutto l'arto e da imponente idrartrosi, il più spesso non accompagnate da febbre nè da dolori. Dopo poche settimane o qualche mese l'affezione migliora o guarisce oppure invece si aggrava; in quest'ultimo caso essa è caratterizzata da scrosci e dislocazioni dovuti ad usura delle superficie ossee. Un osso può col tempo essere distrutto per buona parte nella sua estensione. L'artropatia del piede determina una deformazione speciale patognomonica, che passa sotto il nome di *piede tabico*. Nella tabe si osservano fratture dette spontanee, dovute ad osteopatie. Le ossa mascellari subiscono talora una atrofia notevole.

Disturbi oculari.

NEURITE PERIFERICA	TABE
Il segno di Argyll-Robertson è considerato da tutti i neuro-patologi ed oftalmologi, eccetto che da Éperon, come estraneo alla sintomatologia della neurite periferica.	Il segno di Argyll-Robertson si riscontra nella maggior parte dei casi di tabe.
La neurite ottica retro-bulbare, che accompagna spesso la polineurite alcoolica, è caratterizzata dai seguenti sintomi:	La neurite ottica della tabe presenta i seguenti caratteri:
I disturbi visivi sono fino dal principio bilaterali, simmetrici, e colpiscono in modo eguale i due occhi.	I disturbi visivi possono essere unilaterali. Quando sono bilaterali generalmente non interessano i due occhi nello stesso grado.
Vi ha scotoma centrale, mentre la parte periferica del campo visivo è normale.	Il campo visivo è generalmente ristretto alla periferia, e nella figura campimetrica si osservano rientramenti e dentellature.
L'indebolimento della vista è relativamente poco pronunciato; non è affatto dimostrato che questa neurite possa determinare una cecità assoluta; i disturbi visivi possono migliorare od anche guarire completamente.	La neurite ottica della tabe termina nello spazio di tre o quattro anni, talora anche più tardi, colla cecità assoluta. Non migliora per così dire quasi mai.
All'oftalmoscopio si osserva una scolorazione biancastra della zona temporale della papilla.	La papilla presenta, in tutta la sua estensione, una decolorazione più pronunciata e talvolta un aspetto madreperlaceo.

NEURITE PERIFERICA — **TABE**

Disturbi vescicali.

Questi disturbi sono rari, salvo nei casi accompagnati da psicopatia neuritica, e, quando esistono, sono in generale poco pronunciati.

L'anestesia vescicale, la ritenzione, l'incontinenza dell'orina sono fenomeni assai comuni.

Disturbi degli organi genitali.

Questi fenomeni sono rari.

L'aumento dell'appetito sessuale si osserva talvolta negli stadî iniziali della tabe. Più comuni sono l'anafrodisia e l'impotenza.

I testicoli conservano la loro sensibilità.

Spesso i testicoli sono insensibili alla pressione.

Il riflesso cremasterico in generale è conservato.

Il riflesso cremasterico è abbastanza di frequente abolito.

Disturbi dell'apparato digerente.

Talvolta si osservano disturbi dispeptici e dolori gastrici. Gli ammalati provano senso di costrizione, di stiramento, di bruciore alla regione epigastrica; talvolta i dolori sono molto vivi, si irradiano al dorso e si accompagnano a vomiti. Questi sintomi possono essere più gravi in dati momenti che in altri, ma non intervengono a crisi con apparizione e scomparsa brusche e separate da intervalli nei quali la funzione dello stomaco sarebbe affatto normale.

Se vere crisi gastriche, simili a quelle della tabe, possono essere sotto la dipendenza della polineurite, ciò che non è affatto dimostrato, esse sono addirittura eccezionali.

La tabe può determinare delle crisi gastriche che intervengono senza cause apparenti, senza prodromi: sono caratterizzate da dolori e da vomiti che straziano senza tregua per un periodo di tre, cinque, dieci e talvolta anche quindici giorni, raramente di più, per iscomparire all' improvviso senza lasciare traccia, all'infuori dell'abbattimento e dell'indebolimento determinato dal digiuno cui venne costretto l'ammalato. Nell' intervallo delle crisi la digestione è affatto normale.

L'incontinenza dell'alvo costituisce un fatto eccezionale.

L'incontinenza delle materie fecali non è molto rara.

Disturbi laringei.

Disturbi laringei permanenti.

Consistono in diminuzione od abolizione della sensibilità della mucosa laringea, specialmente a livello del vestibolo, od in fenomeni di paralisi che può colpire i dilatatori della glottide, ma predomina il più spesso negli adduttori, fenomeni caratterizzati da afonia.

D'ordinario consistono in una paralisi dei dilatatori della glottide, paralisi, che, se bilaterale, è caratterizzata da una dispnea prevalentemente inspiratoria ed accompagnata da rumore di stenosi (*cornage*) più o meno grave, generalmente più marcato nel sonno che nella veglia; la fonazione invece è normale.

NEURITE PERIFERICA	TABE

Disturbi laringei parossistici.

Non mi sembra ancora dimostrato che la polineurite possa determinare dei disturbi laringei manifestantisi ad accessi come quelli della tabe; questi fenomeni sono, per lo meno, affatto eccezionali.

Si presentano sotto diversi aspetti:

a) *Crisi laringee*, che consistono essenzialmente in accessi di spasmo della glottide che impediscono affatto per qualche secondo il passaggio dell'aria o non lo permettono che con grande difficoltà e determinano così un sibilo acuto; si ha minaccia di asfissia, tradita dalla cianosi del viso, da obnubilazione della coscienza ed, in certi casi, da qualche movimento convulsivo; l'esito può essere mortale ma, in generale, questi fenomeni scompaiono e la laringe ritorna allo stato normale.

b) *Vertigine laringea* che, ordinariamente, si presenta sotto quest'aspetto: dapprima si ha senso di titillamento nella laringe, quindi, accesso di tosse molto violenta, finalmente caduta con perdita della coscienza; il più spesso, l'ammalato ritorna subito in sè, si alza da terra e può riprendere immediatamente le sue occupazioni.

Alla vertigine laringea può accompagnarsi lo spasmo della glottide.

Disturbi psichici.

In certe polineuriti si manifestano talvolta dei disturbi psichici che passano sotto il nome di psicosi polineuritica, consistenti in delirio, in un indebolimento dell'intelligenza ed in un'amnesia che presenta il carattere particolare di riferirsi soltanto ai fatti più recenti, mentre invece la memoria dei fatti antichi è abbastanza bene conservata.

Quando l'atassia locomotrice si accompagna a meningo-encefalite diffusa, fatto non molto raro, si possono osservare dei disturbi psichici proprii di quest' ultima affezione, ma, per quanto è a mia conoscenza, la psicosi polineuritica non venne mai riscontrata nella tabe.

Decorso.

La polineurite ha d'ordinario un decorso abbastanza rapido.

I sintomi coi quali si manifesta possono migliorare e scomparire completamente; anzi la guarigione può ritenersi come esito abituale.

Il decorso della tabe è generalmente lento.

Certi sintomi possono scomparire, ma altri sono permanenti ed in via generale può dirsi che allo stato attuale della scienza, la tabe è una malattia incurabile.

Eziologia.

Le infezioni, le intossicazioni, le malattie discrasiche, le cachessie, costituiscono gli agenti eziologici che ordinariamente si trovano negli antecedenti patologici degli ammalati affetti da polineurite.

Negli antecedenti patologici degli ammalati affetti da tabe, si trova frequentemente la sifilide.

La Miopatia progressiva primitiva o distrofia muscolare progressiva può nella maggior parte dei casi essere facilmente distinta dalla polineurite. Mancano i disturbi della sensibilità. I riflessi e specialmente i riflessi tendinei non

subiscono modificazioni; è bensì vero che questi possono essere indeboliti, ma tale diminuzione dei riflessi quando esiste è proporzionale all'atrofia muscolare e dipende esclusivamente da essa. L'atrofia muscolare della miopatia primitiva è una vera atrofia muscolare progressiva, nel senso che Duchenne dava a quest'espressione; invece di essere preceduta dalla paralisi, essa costituisce il fenomeno primitivo e la diminuzione della forza muscolare sta sotto l'esclusiva dipendenza dell'atrofia. La R D manca affatto ed è questo un dato differenziale della più grande importanza (Erb). Finalmente l'affezione è progressiva; è bensì vero che può arrestarsi nel suo decorso per un tempo abbastanza lungo; ma non retrocede, per così dire, quasi mai.

Polimiosite acuta. — Con questo nome si descrisse un'affezione generale, febbrile, di origine infettiva tossica caratterizzata specialmente da disturbi riferentisi al sistema muscolare. Ne possono essere colpiti la maggior parte dei muscoli del corpo; essi si tumefanno e diventano sede di dolori talvolta molto vivi che costringono ad un'impotenza più o meno accentuata. I disturbi muscolari si accompagnano a manifestazioni patologiche dei tegumenti (edemi, disturbi della secrezione del sudore, svariati esantemi).

I caratteri differenziali fra la polimiosite e la polineurite sono i seguenti: nella polimiosite non si ha vera paralisi, l'impotenza muscolare è dovuta ai dolori ed alla tumefazione dei tessuti; i tronchi nervosi non sono dolenti alla pressione e non si riscontra anestesia; in essa manca completamente l'atrofia muscolare a sviluppo rapido progressivo che talvolta si osserva nella polineurite; la tumefazione, l'edema infiammatorio dei muscoli e della pelle, proprii della polimiosite non entrano nel quadro sintomatico della polineurite; finalmente i disturbi cutanei che si osservano nella polimiosite sono diversi dai trofici che si riscontrano talvolta nella polineurite. [Di quest'affezione si parlerà un po' diffusamente più in basso (S.)].

Trichinosi. — I dati differenziali tra la polineurite e la trichinosi sono simili a quelli che abbiamo descritto discutendo la diagnosi differenziale fra la polimiosite e la polineurite (tronchi nervosi indolenti alla pressione, non anestesia, non atrofia muscolare). Debbo aggiungere che il reperto microscopico delle trichine nel tessuto muscolare è, come è noto, il solo sintomo sicuro della trichinosi.

Isterismo. — L'isterismo, il *grande simulatore*, può *a priori* farci supporre sia capace di rivestire le parvenze della polineurite. Se si tiene presente che questa nevrosi può determinare disturbi della sensibilità (dolori, anestesia), della motilità (paralisi, ed atrofie muscolari), vasomotori e trofici dei tegumenti, disturbi psichici (specie di confusione mentale ed amnesia dei fatti recenti), che presentano dei caratteri analoghi a quelli della psicopatia neuritica, si capirà facilmente come l'isterismo possa in qualche caso simulare la polineurite.

Però, con una disamina attenta dei varii sintomi, si può nella maggior parte dei casi, fare la diagnosi differenziale di queste due affezioni.

Le isteriche si lamentano talvolta di dolori estremamente vivi ed, a sentirle, sembrano in preda a sofferenze inaudite. Però, se si assiste a delle crisi dolorose di origine isterica e si paragonano con quelle di cui soffrono certi ammalati affetti da neurite, si resta colpiti — questa almeno è la mia impressione — dalle differenze che esistono fra queste due specie di crisi. I dolori

isterici non si accompagnano in generale con quell'alterazione dei tratti della fisionomia, con quell'angoscia difficile a descrivere che spesso si osservano negli ammalati che soffrono di dolori organici. Di più i dolori neuritici intensi, se ripetuti, determinano una depressione delle forze, una debolezza generale, che ordinariamente mancano nei casi di dolori isterici. Direi quasi che i dolori della polineurite presentano un carattere di sincerità, che manca nei dolori isterici.

L'anestesia delle isteriche ha generalmente una topografia quale non si osserva nella polineurite (emianestesia, anestesia di un arto o di un segmento di esso, esattamente limitata da una linea circolare). Di più essendo l'anestesia isterica puramente psichica, essa non ostacola affatto la trasmissione degli eccitamenti periferici ai centri nervosi. È questa la ragione per la quale nelle isteriche, come dimostrarono Hallion e Comte con un nuovo apparecchio pletismografico " il riflesso vasocostrittore è perfettamente normale anche quando, all'insaputa del soggetto, si porta l'eccitamento su di una zona di perfetta anestesia „.

Nell'isterismo i riflessi tendinei non presentano modificazioni di sorta. Non mi sembra nemmeno dimostrato che l'isterismo possa, come la polineurite, determinare un indebolimento o la scomparsa di questi riflessi.

Le paralisi isteriche possono affettare tutto un membro od una parte di esso. Talvolta sono limitate a pochi muscoli, ma, e questo è un carattere essenziale dal punto di vista diagnostico, in tali casi la paralisi colpisce contemporaneamente tutto un gruppo di muscoli che allo stato normale funzionano sinergicamente per compiere dati atti volontari. Di più, le paralisi isteriche sono spesso sistematiche, cioè i varii atti suscettibili di essere compiti sotto l'influenza della volontà da uno stesso gruppo di muscoli possono subire una dissociazione ed essere individualmente aboliti. Questi sono caratteri sui quali ho già insistito a proposito di parecchie comunicazioni fatte alla Società Medica degli Ospedali. Nell'atrofia muscolare di origine isterica descritta da Charcot e Babinski, la diminuzione del volume delle masse muscolari non è mai molto grande e manca la R D. È bensì vero che si pubblicarono alcuni casi di atrofia muscolare che si vollero ritenere di origine isterica, nei quali si sarebbe riscontrata la R D; ma io sono propenso a credere che in questi casi si trattasse di errore d'interpretazione e che possiamo ritenerci autorizzati, sino a prova contraria a non considerare d'origine isterica le atrofie muscolari che presentano la R D.

Finalmente il decorso dei disturbi nervosi, l'improvvisa scomparsa anche transitoria, delle paralisi e dell'anestesia cutanea, permetteranno di riferire tutti questi sintomi alla loro vera causa.

Tali sono i principali caratteri differenziali tra la polineurite e l'isterismo. Taccio delle grandi stimmate che fanno diagnosticare a prima vista questa neurosi. Non basta, infatti, la loro presenza per far ritenere d'origine isterica l'anestesia o la paralisi che possiamo osservare in un ammalato, essendo le associazioni istero-organiche un fatto dei più comuni.

Paralisi periodica. — Col titolo: *Su di un caso interessante di paralisi periodica dei quattro arti con contemporanea scomparsa dell'eccitabilità elettrica durante il periodo della paralisi*, Westphal pubblicò nel 1885 un caso, unico fino ad allora, al quale però se ne aggiunsero in seguito degli altri. Si tratta di un quadro sintomatico molto interessante che presenta qualche analogia colla polineurite. Difatti in ambedue le affezioni si hanno paralisi

flaccida, disturbi dell'eccitabilità elettrica ed indebolimento od abolizione dei riflessi tendinei. Riesce però facile differenziare questi due stati morbosi per il modo affatto speciale di decorrere della paralisi periodica e per i caratteri particolari dei disturbi elettro-muscolari che vi si constatano. Una brevissima descrizione della paralisi periodica basterà a mettere in evidenza i sintomi che la caratterizzano e che la fanno differenziare dalla neurite periferica.

La paralisi periodica consiste in accessi di paralisi, nell'intervallo dei quali l'ammalato ritorna completamente allo stato normale. Gli accessi possono ripetersi ogni 5-6 settimane, talvolta più di rado, più spesso invece in altri casi. L'accesso dura 24-48 ore, talvolta 12 o 6 soltanto, ed è sovente preceduto da formicolii e sensazioni dolorose agli arti. La paralisi va rapidamente aggravandosi ed in poco tempo raggiunge il suo massimo d'intensità, è flaccida ed accompagnata da notevole indebolimento o scomparsa dei riflessi tendinei o cutanei, come pure da indebolimento molto notevole o da abolizione dell'eccitabilità faradica e galvanica dei muscoli e dei nervi. Queste imponenti modificazioni della reazione elettrica, che si manifestano e scompaiono colla paralisi sono sempre quantitative e mai qualitative.

2° Diagnosticata una neurite, è essa pura, o non piuttosto associata ad una od a parecchie delle affezioni sopra descritte?

Fino ad ora abbiamo supposto che le varie affezioni, che abbiamo paragonato colla polineurite, esistano come quest'ultima isolatamente, allo stato puro. Ma le cose non corrono sempre così. D'altra parte si capisce molto facilmente che la polineurite possa associarsi con una qualunque di queste affezioni. Tali associazioni possono essere svariate:

a) *Un neoplasma intrarachideo*, *una meningite spinale* possono determinare alterazioni del midollo e delle radici nervose. Così ad es.: nella *pachimeningite tubercolare*, nella *meningo-mielite sifilitica*, nella *pachimeningite cervicale ipertrofica* si hanno disturbi dovuti a questi due ordini di lesioni. In tali casi si tratta di neurite radicolare di origine esterna associata a mielite.

b) Una malattia infettiva capace di determinare una polineurite può anche provocare una mielite diffusa o sistematica, ad es. una poliomielite anteriore. In tal caso abbiamo a che fare con una mielite associata a polineurite di origine interna.

Una polineurite di origine interna può essere anche accompagnata da polimiosite ed allora si ha la malattia chiamata dal Senator *neuro-miosite*.

c) L'associazione della polineurite con disturbi dinamici di natura isterica mi sembra abbastanza frequente. Io ne ho descritto un caso in un lavoro intitolato: *Associazione dell'isterismo colle affezioni organiche del sistema nervoso, le neurosi e varie altre affezioni*. In tali casi, per poter differenziare quello che spetta a ciascuno dei due processi, è indispensabile conoscere esattamente i caratteri speciali a ciascuno degli stati patologici che abbiamo già preso in disamina; ma, se ciò talvolta riesce facile, conviene pur riconoscere che s'incontrano spesso gravissime difficoltà.

3° La neurite è di origine interna o non piuttosto esterna?

La polineurite di origine interna può essere scambiata con una neurite di origine esterna prodotta da compressione, esercitata da un flemmone o da un tumore o da un trauma. Di tale questione ci occuperemo alla fine di questo capitolo quando tratteremo, dal punto di vista della diagnosi, delle varie localizzazioni delle neuriti.

4° Quale è l'agente che ha determinato la neurite?

Abbiamo già visto (pag. 227 e seg.) che le neuriti alcoolica, saturnina, difterica, lebbrosa si distinguono generalmente le une dalle altre per dei caratteri clinici ben netti. Se adunque l'alcool, il piombo, la difterite e la lebbra fossero i soli agenti capaci di determinare la polineurite, la diagnosi causale di questa affezione sarebbe molto semplice. Però le cose vanno molto diversamente; le cause della polineurite sono numerosissime (V. cap. *Eziologia*, pag. 191) e non sempre ciascuna di esse provoca dei fenomeni clinici speciali.

Consideriamo dapprima le *polineuriti infettive*. La maggior parte di esse, dice Leyden, sono motrici; ma si osservano anche in seguito a malattie acute delle neuriti sensitive, che possono assumere l'aspetto della pseudo-tabe e presentare la stessa *facies* della neurite alcoolica. Il bériběri, del quale ci siamo già occupati, è infatti pressochè identico clinicamente alla neurite alcoolica; anche la neurite difterica si manifesta con disturbi di motilità e di sensibilità.

Fra le varie neuriti di origine infettiva, fatta astrazione di quella secondaria a difterite, la varietà che sta sotto la dipendenza dell'infezione puerperale, è quella che presenta la fisonomia più originale. Crediamo perciò utile diffonderci un po' più a lungo su questo argomento.

La *neurite puerperale* avrebbe, secondo Möbius, un modo particolare di localizzazione quale non si osserverebbe quasi mai in altre forme. Essa affetterebbe specialmente i rami terminali del mediano, o del cubitale, od ambedue questi nervi contemporaneamente; sarebbe sensitiva e motrice, talvolta bilaterale, tal'altra, e più spesso, localizzata esclusivamente al lato destro. Möbius studiò anche un caso, in cui si notava paralisi di parecchi muscoli della spalla, ed un altro nel quale eravi paralisi leggera del plesso bracciale. Questo autore tende a credere che la paralisi degli arti inferiori, che si notò talvolta dopo il parto, sia dovuta ad un'azione diretta esercitata dai tessuti infiammati sui nervi intrapelvici; tale almeno era la sua opinione manifestata in una prima Memoria pubblicata nel 1887. In un altro lavoro comparso nel 1890 pare abbia modificato in parte le sue idee; di fatto descrive il caso di un'ammalata affetta da polineurite puerperale che, localizzata dapprima nel dominio del mediano e del cubitale, si diffuse poi agli arti inferiori. Tuilant, nella sua tesi sostenuta nel 1891, distingue tre varietà di neurite puerperale: la forma generalizzata, e la circoscritta, la quale presenta anch'essa due tipi, il tipo superiore e il tipo inferiore. La neurite puerperale potrebbe, secondo Tuilant, presentare le più grandi somiglianze colla neurite alcoolica; i disturbi di sensibilità però vi sarebbero molto meno notevoli e il decorso sarebbe generalmente più rapido.

La neurite puerperale si manifesta, al dire di Möbius, nella prima settimana dopo il parto o anche più tardi, è più o meno grave e di durata molto variabile. Il suo esito sarebbe però quasi sempre in guarigione completa; nei casi più disgraziati sarebbe seguìta da deformazioni.

Tuilant fa entrare nel quadro della neurite puerperale certi casi di neurite manifestatisi durante la gravidanza in seguito a vomiti incoercibili.

Prima di finire la trattazione della neurite puerperale, farò notare che fra i casi di neurite attribuiti ai vomiti della gravidanza od al puerperio ve ne hanno forse di quelli che in fondo sono poi dovuti all'alcoolismo (pag. 230).

Ed ora occupiamoci di alcune neuriti tossiche.

La *neurite arsenicale acuta* rassomiglia molto alla neurite alcoolica, le è quasi identica. In via generale però possiamo dire che nella neurite arsenicale l'atrofia muscolare è meno grave, che i disturbi della sensibilità sono più leggeri e che la prognosi sembra più favorevole di quella della neurite alcoolica.

Nella *neurite mercuriale*, studiata specialmente da Letulle, si hanno dei disturbi della motilità degli arti inferiori, predominanti nei muscoli della regione antero-esterna della gamba, i quali però possono anche diffondersi agli arti superiori e generalizzarsi. L'atrofia dei muscoli è, d'ordinario, poco marcata o manca affatto. Si hanno anche disturbi della sensibilità (anestesia di certe regioni, iperestesia di altre) ed un indebolimento notevole delle facoltà intellettuali.

I disturbi nervosi dovuti all'avvelenamento per *ossido di carbonio*, e che sembrano in parte doversi riferire a neurite periferica, si presentano sotto un aspetto abbastanza particolare. Non appena sono usciti dal periodo acuto dell' intossicazione, gli ammalati presentano, oltre ai disturbi intellettuali, un'anestesia assoluta degli arti; poi, gli arti inferiori (gruppo muscolare antero-laterale) e quindi i superiori (gruppo antibracciale) cadono in preda a paralisi. Di rado si manifesta un'atrofia muscolare pronunciata. I riflessi tendinei sono raramente indeboliti, spesso anzi sono esagerati, fenomeno questo, com'è noto, affatto eccezionale nella polineurite. Abbastanza di frequente si osservano disturbi trofici e vaso-motori dei tegumenti. Le paralisi da ossido di carbonio finiscono in generale colla guarigione, ma gli ammalati restano quasi sempre affetti da disturbi dell'intelligenza e da un'anestesia più o meno pronunciata.

Nell'*intossicazione da solfuro di carbonio* si osservano dei disturbi nervosi dovuti in gran parte a disordini cerebrali, ma che sembrano pure attribuibili, fino ad un certo punto, a neurite periferica come i fenomeni che si manifestano in seguito ad avvelenamento per ossido di carbonio. Per non parlare che dei sintomi, i quali sono sotto la diretta dipendenza delle alterazioni dei nervi, ricorderò che i disturbi motori, generalmente leggeri, si manifestano agli arti inferiori, ma possono anche colpire i superiori ed, in tal caso, contrariamente a quello che succede nelle altre neuriti di origine tossica, colpiscono di preferenza i muscoli flessori.

Ho forse insistito troppo sui disturbi nervosi determinati dall'ossido e dal solfuro di carbonio, perchè la neurite periferica entra indubbiamente solo in piccola parte nella genesi di questi disturbi. Ma io credetti opportuno farlo per la singolarità dei loro caratteri clinici.

La *neurite diabetica* può affettare la forma motoria, sensitiva o pseudotabica, e non ha caratteri clinici che le siano propri.

All' infuori di qualcuno degli agenti patogeni summenzionati, io non ne trovo in essa nessuno capace di determinare una neurite con caratteri speciali.

Varii agenti possono adunque determinare delle polineuriti aventi la stessa espressione sintomatica. Riesce quindi, nella maggior parte dei casi, indispensabile ricorrere ad altri mezzi oltre che a quelli dell'analisi dei sintomi propri della neurite per riuscire a stabilire la causa della malattia (ricerca dei sintomi generali rivelatori di un avvelenamento o di un'intossicazione, ecc.).

Ho trattato finora uno dopo l'altro i quattro quesiti proposti in sul principio di questo capitolo.

Conviene però aggiungere che i problemi che dobbiamo risolvere dal punto di vista della diagnosi differenziale della polineurite e la natura degli errori che si possono commettere differiscono alquanto a seconda delle specie di neurite colla quale si ha da fare e del modo di localizzazione dei disturbi nervosi.

Così, ad esempio, la poliomielite anteriore è l'affezione che più delle altre potrà essere scambiata con una neurite sistematica motrice e la neurite

sensitiva o mista, caratterizzata da dolori vivi, dal sintoma di Westphal, da un'andatura titubante, potrà specialmente simulare la tabe.

Una neurite di origine interna, la quale determini dei disturbi di moto che assumano il *tipo antibracciale* potrà essere scambiata specialmente con una *paralisi traumatica del nervo radiale.* Difatti, in ambe queste affezioni la paralisi affetta la regione postero-esterna dell'avambraccio ed i muscoli, che ne sono colpiti, possono atrofizzarsi e presentare la R D. Ciò non pertanto, il più spesso, la diagnosi riuscirà molto facile. Quando si tratta di paralisi traumatica, i disturbi di moto colpiscono generalmente tutti i muscoli della regione postero-esterna dell'avambraccio, risparmiando completamente i muscoli che non appartengono al dominio del radiale, e finalmente sono unilaterali. Nella neurite di origine interna i muscoli della regione postero-esterna non sono, in generale, colpiti in massa; così nella neurite saturnina, che di tutte le neuriti è quella che più di frequente assume il tipo antibracciale, il lungo supinatore e l'anconeo sono in generale rispettati; d'altra parte, la paralisi si manifesta abbastanza spesso anche nel territorio del cubitale o del mediano, ed è assai raro che i disturbi siano esattamente limitati ad una metà del corpo. Infine, sarà ancora necessario richiamare l'attenzione sull'importanza dei dati eziologici pella diagnosi differenziale?

Esiste una varietà di paralisi del radiale che pel passato si attribuiva al freddo, ma che in realtà è dovuta a leggera compressione del nervo, compressione che, senza interrompere completamente i rapporti fra il centro e la periferia dell'apparato neuro-muscolare, pure determina dei disturbi funzionali. È questa la *paralisi radiale* detta *a frigore* o *da compressione.* Tale varietà di paralisi si distingue dalla neurite interna, come le paralisi traumatiche gravi, per l'esclusiva localizzazione dei disturbi della motilità nel dominio del radiale, pella partecipazione del lungo supinatore e dell'anconeo ai disturbi in questione e per l'unilateralità degli accidenti. Di più, essa è caratterizzata dalle seguenti particolarità: l'eccitamento elettrico del nervo al disopra del punto compresso non provoca contrazione muscolare, mentre le reazioni elettriche del nervo al disotto della regione affetta, come quelle dei muscoli ai quali si distribuisce questo nervo, sono normali (Erb); inoltre, nei muscoli paralizzati non si manifesta atrofia, salvo nel lungo supinatore, che, secondo Vulpian e Déjerine, diminuisce di volume e presenta indebolita l'eccitabilità faradica.

Farò soltanto cenno della varietà di paralisi passeggera del radiale che si osserva talvolta nella tabe, e che, secondo Strümpell, sarebbe analoga alla paralisi transitoria dei muscoli dell'occhio nei tabici.

La poliomielite anteriore acuta può determinare una paralisi che presenta il tipo antibracciale della polineurite; ma questo fatto è raro.

Il *tipo bracciale* della neurite di origine interna, che però non venne finora quasi mai osservato allo stato puro che nel saturnismo, può essere scambiato soprattutto colla paralisi radicolare superiore, colla atrofia muscolare progressiva miopatica tipo scapolo-omerale e colla poliomielite anteriore acuta dei bambini. I dati eziologici permetteranno di differenziare la paralisi radicolare dalla neurite saturnina. Riguardo all'atrofia muscolare progressiva ed alla poliomielite, ne abbiamo già descritto i caratteri differenziali.

Numerose sono le affezioni che possono determinare disturbi della motilità che, pella loro sede, assumono il tipo *Aran-Duchenne.* Prime, fra le altre, citeremo le affezioni del midollo, le poliomieliti anteriori acuta, subacuta e cronica, la sclerosi laterale amiotrofica, la siringomielia, la pachimeningite cervicale ipertrofica, la mielite cervicale trasversa, l'ematomielia traumatica.

Stabilito coll'aiuto dei dati differenziali suesposti che il tipo Aran-Duchenne sta sotto la dipendenza di una neurite periferica, converrà ricercare se questa neurite è di origine interna od esterna.

Riconosciutane l'origine interna, resta ancora da stabilirne la natura. Di tutti i veleni il piombo è quello che più spesso determina questa varietà di neurite, che però possiamo anche riscontrare nell'alcoolismo, nell'intossicazione arsenicale ed in altre. Le neuriti infettive, tifica e puerperale, specialmente quest'ultima, secondo Möbius, possono anche presentare questa localizzazione. Il tipo Aran-Duchenne è anche una delle manifestazioni della neurite lebbrosa (per quanto riguarda la diagnosi di questa varietà ed i suoi rapporti colla siringomelia e colla malattia di Morvan, v. pag. 242 e seg.). Finalmente, nella tabe non è raro osservare un'atrofia del tipo Aran-Duchenne, che sembra sia sotto la dipendenza di una neurite periferica (Déjerine).

Quando la neurite è localizzata agli *arti inferiori*, può essere scambiata specialmente colla mielite trasversa dorsale o dorso-lombare (la diagnosi differenziale ne è generalmente facilissima), colla poliomelite anteriore acuta, colla tabe.

La neurite degli arti inferiori può essere determinata da un neoplasma della cavità pelvica; in questo caso i disturbi nervosi sono, in generale, unilaterali.

Le *lesioni della coda equina* meritano una menzione speciale, perchè possono determinare dei disturbi nervosi che presentano una grande somiglianza con quelli della polineurite alcoolica. In ambedue queste affezioni infatti si possono osservare paraplegia crurale con atrofia muscolare, dolori agli arti inferiori, scomparsa dei riflessi tendinei, e talvolta anche sintomi vescico-rettali. Se le alterazioni della coda equina sono d'origine traumatica, i dati forniti dall'ammalato od anche la semplice ispezione della regione colpita permetteranno di stabilire facilmente la diagnosi. Se si tratta di compressione da tumore, la diagnosi riuscirà ancora molto facile se il tumore protende all'esterno. In casi contrari, la sede e la natura della lesione potranno non essere riconosciuti; però abbiamo dei dati, a vero dire incostanti, che, in certi casi, permetteranno di diagnosticare una compressione della coda equina. Gli ammalati provano talvolta un vivo dolore alla regione del sacro; tale dolore aumenta per influenza dei colpi di tosse, dello sternutire, della defecazione, insomma, di uno sforzo qualsiasi; il decubito, qualunque movimento impresso alla colonna vertebrale lo accrescono. I disturbi vescico-rettali sono molto frequenti e spesso molto accentuati in quest'affezione, mentre sono rari nella polineurite e, quando esistono, sono in generale poco gravi.

Fra le sostanze tossiche capaci di determinare delle lesioni dei nervi, l'alcool è quello che provoca più di frequente la polineurite degli arti inferiori. Conviene tuttavia tener presente che la neurite arsenicale ha ordinariamente la stessa localizzazione e che, in via eccezionale, la neurite saturnina può essere localizzata in questa regione. Inoltre, le infezioni determinano spesso delle neuriti che occupano gli arti inferiori. Ricorderò, infine, che la neurite del béribéri presenta delle grandissime somiglianze colla neurite alcoolica.

Prognosi.

In via generale, si può dire che la prognosi della polineurite è meno grave di quella di un'affezione organica del midollo, che, ad esempio, la neurite motrice è più benigna di una poliomelite anteriore e che la tabe è più

grave di una neurite mista o sensitiva. La guarigione è di certo l'esito più comune di questa malattia.

Non dimenticheremo però che la polineurite ha talvolta una durata molto più lunga, che essa può determinare delle infermità e che anzi in certi casi è causa di accidenti mortali. Si tratta adunque, di una malattia, della quale non bisognerebbe esagerare straordinariamente la benignità.

La natura dell'agente che ha determinato la neurite, il modo di decorrere di quest'affezione, l'estensione, l'intensità di essa, la localizzazione delle lesioni, lo stato generale dell'ammalato, costituiscono altrettanti fattori che concorrono a determinare il grado di gravità della prognosi. Ed ora discuteremo l'importanza di ciascuno.

a) Natura dell'agente patogeno. — Quello che abbiamo già detto a proposito di qualche neurite in particolare basta per mettere in evidenza l'importanza di questo fattore.

Paragoniamo pertanto fra di loro la neurite difterica, la saturnina e l'alcoolica.

La neurite difterica può esser considerata come più benigna; è bensì vero che nei suoi primi stadii può determinare la morte, ma ciò accade di rado; d'altra parte, la sua durata è generalmente breve, di poche settimane e molto di rado oltrepassa i cinque o sei mesi; finalmente accade soltanto in via eccezionale che essa lasci per conseguenza dei disturbi permanenti.

La neurite saturnina ha per se stessa forse ancor più di rado della precedente esito fatale, ma determina d'ordinario, delle atrofie muscolari abbastanza gravi, talvolta dura molto a lungo, ed è soggetta a ricadute ed a frequenti recidive, può ridurre l'ammalato ad un'impotenza più o meno assoluta ed anche determinare, in certi casi, delle infermità incurabili.

Delle tre specie di neuriti che vogliamo confrontare fra di loro, l'alcoolica è certamente la più grave. Abbastanza spesso è seguìta da morte che può avvenire in varii periodi della paralisi; in molti casi, però, si possono incriminarne le modificazioni che ha potuto apportare l'alcool nel sistema nervoso centrale più che le lesioni dei nervi per sè stesse. Di più, anche quando l'esito dovrebbe essere favorevole, le vive sofferenze che la paralisi alcoolica determina, la lunga sua durata (quattro, sei anni), le deformità che ne conseguono, le imprimono un carattere di vera gravità.

Reputo inutile dire che la prognosi della neurite lebbrosa è particolarmente grave.

b) Modalità del decorso. — Gli accidenti mortali in dipendenza diretta delle lesioni dei nervi sono più frequenti nelle neuriti a decorso acuto che in quelle a decorso subacuto o cronico. Nel periodo iniziale dell'affezione conviene essere particolarmente riservati, dal punto di vista della prognosi, perchè in tale epoca è impossibile prevederne l'esito. Si tratti, ad esempio, di un ammalato, nel quale nello spazio di poche settimane od anche di meno, la polineurite invade successivamente gli arti inferiori, il tronco, gli arti superiori, seguendo così un decorso ascendente; basterà ancora un passo ed anche i nervi bulbari ne saranno colpiti e ne potrà seguire l'esito fatale. Questo passo verrà per una circostanza qualsiasi impedito, il processo morboso si arresterà prima ancora di giungervi, oppure, invece, continuerà il suo decorso invadente? A tale questione riesce impossibile il più delle volte rispondere.

Se la neurite acuta è specialmente temibile pei pericoli immediati che fa correre all'ammalato, la tenacità della neurite cronica, l'impotenza prolungata che spesso determina, rendono grave per altri rispetti la prognosi di tale forma morbosa.

c) *Estensione, intensità, modo di localizzazione delle lesioni.* — È molto chiaro che, a parità di condizioni, la gravità della polineurite è in ragione diretta del numero dei nervi affetti, dell'altezza alla quale si estendono le lesioni di ciascun nervo, se si rimonta dalla periferia ai centri, e della gravità, cioè della natura più o meno distruttiva di queste alterazioni (neurite walleriana, neurite periassile).

Con un esame topografico accurato dei disturbi della sensibilità e della motilità riesce relativamente facile lo stabilire il grado di diffusione delle lesioni. Con esso possiamo anche riconoscerne, fino ad un certo punto, la gravità. Per quanto riguarda i nervi muscolari in particolare, l'esame delle funzioni motrici, dello stato di nutrizione dei muscoli e delle loro reazioni elettriche, provocate coll'eccitazione diretta od indiretta, forniranno dei dati preziosissimi; debbo però subito ricordare che i risultati dell'esame elettrico sono, dal punto di vista delle prognosi, di un'importanza minore nello studio delle neuriti periferiche che in quello della poliomelite anteriore. Riguardo poi allo stabilire sino a qual grado arrivano le lesioni di un nervo, se questo fatto è talvolta possibile fino ad un certo punto, spesso riesce molto difficile od anche impossibile. Ammettiamo che in una regione si constati la R D parziale, che, ad esempio, i muscoli innervati dallo sciatico popliteo esterno presentino all'eccitamento elettrico diretto i caratteri della R D, mentre l'eccitabilità del nervo stesso è più o meno conservata; siamo autorizzati a credere che, in questo caso, il tronco del nervo, nel punto, in cui l'abbiamo esaminato ed al disopra di esso è pressochè normale, o che almeno le sue alterazioni organiche non sono gravi. Ma se, per contro, si trova una R D completa, riuscirà difficilissimo lo stabilire l'altezza del nervo alla quale le lesioni si sono arrestate, giacchè una degenerazione profonda delle fibre motrici di un nervo, localizzate esclusivamente alla sua parte periferica, è necessariamente seguìta dalla apparente ineccitabilità del tronco nervoso corrispondente, lungo tutto il suo decorso.

La modalità di localizzazione costituisce un elemento di grande valore pel giudizio. La neurite, quando colpisce i nervi sensitivi ed è abbastanza pronunciata, presenta una certa gravità non per altro che pei dolori che provoca e pei disturbi generali che ne possono conseguire. La localizzazione della lesione nel frenico e specialmente quella nel pneumogastrico è pericolosissima.

La prognosi della polineurite accompagnata da psicopatia è abbastanza grave.

Aggiungerò ancora che la prognosi è aggravata dalla comparsa di disturbi vescicali e specialmente vescico-rettali; in tali casi l'affezione sembra più tenace e, benchè sia dimostrato che questi fenomeni possono manifestarsi senza che vi abbiano lesioni spinali di sorta, pure la presenza di essi, specialmente se gravi, può far sospettare una partecipazione più o meno attiva del midollo al processo patologico.

d) *Stato generale.* — Non occorre dire che è importantissimo tener conto dello stato generale dell'ammalato, del suo stato di salute, astrazion fatta dei disturbi provocati direttamente dalla neurite. In questi casi però non si tratta più, a vero dire, della prognosi, della neurite per sè stessa. Conviene però tener presente che lo stato generale dell'ammalato esercita una influenza incontestabile sul decorso e sulla durata della neurite. Del resto, l'esperimento ci dimostrò l'importanza di questo fattore dal punto di vista della rigenerazione dei nervi. Converrà ancor notare che un'affezione intercorrente, per sè stessa benigna, può rendere estremamente gravi dei fenomeni di neurite, che, per sè

stessi, allo stato puro, non riescono punto pericolosi; così una bronchite comune che colpisca un ammalato affetto da paralisi del diaframma ne renderà la prognosi gravissima.

Prima di finire questo capitolo mi piace far notare come, anche dopo aver studiato nel modo più particolareggiato le varie condizioni che abbiamo passato in rassegna, spesso riesce impossibile fare una prognosi in modo veramente categorico, giacchè convien tener conto anche della frequenza delle ricadute e delle recidive che possono sopravvenire sia perchè il soggetto si espone di nuovo all'influenza dell'agente che determinò la malattia, sia anche senza causa apparente, in modo che gli avvenimenti possono venire a smentire le previsioni più razionali.

Cura.

Sopprimere le cause che determinano la neurite, combattere i disturbi immediati che le lesioni dei nervi possono provocare e favorire la rigenerazione dei tessuti, ecco i tre cómpiti che deve cercare di risolvere la terapia. E noi li studieremo l'uno dopo l'altro:

1° Sopprimere le cause che determinano la neurite. — Convien cercare di ottenere questo fin dal principio. In via generale, per quanto almeno concerne le due classi più importanti di neuriti, quelle cioè dovute ad intossicazioni e quelle da infezione, si può dire che i mezzi per raggiungere questo scopo consistono nell'impedire la penetrazione nell'organismo degli agenti perturbatori, nell'eliminarli se già penetrati o nel neutralizzarne l'azione nociva con sostanze antitossiche.

Non occorre dire che, per ottenere un tale risultato è indispensabile, prima di tutto, di aver bene stabilito la causa della neurite. È una questione di diagnosi che abbiamo già trattato e sulla quale non intendiamo di ritornare.

Passiamo in rivista le varie cause di neurite od, almeno, le principali di esse, considerandole dal punto di vista speciale che al momento ci interessa.

a) *Intossicazioni.* — Occupiamoci, prima di tutto, della neurite alcoolica. Non appena ci saremo assicurati di tale origine di una neurite e sappiamo che l'ammalato continua a fare eccessi nel bere è urgente di metterlo, per quanto è possibile, in condizioni migliori e di distoglierlo dalle cattive abitudini contratte. Questa indicazione è evidentissima ed è inutile insistervi. Perciò la parte principale del medico non consiste tanto nell'esortare l'ammalato che ha coscienza della sua intemperanza a mettersi in guardia contro nuovi eccessi, quanto nel diagnosticare l'intossicazione alcoolica della quale l'ammalato ed i suoi famigliari possono nemmeno supporre l'esistenza. Ho già insistito su questi casi di alcoolismo passati inosservati, ed io stesso illustrai la storia di un'ammalata che ne fu vittima. Per l'importanza di questi fatti, pel loro interesse, dal punto di vista terapeutico, a ben diagnosticarli, mi sia permesso riferire ancora il riassunto di un'osservazione particolarmente istruttiva al riguardo.

Una signora, affetta da disturbi nervosi e dispeptici che ne impedivano l'alimentazione, aveva contratto l'abitudine di prendere ogni giorno parecchie tazze di the che in principio aromatizzava con poche gocce di cognac, e ciò faceva, del resto, al solo scopo di combattere la debolezza dovuta al digiuno provocato dall'assoluta intolleranza del suo stomaco. Col tempo, essa aveva

aumentato la quantità del liquore e così era giunta a fare dei veri eccessi alcoolici che determinarono una neurite delle più caratteristiche. In sul principio, questo regime non ebbe altro esito che quello di aumentare le forze dell'ammalata, per cui tanto questa quanto i suoi famigliari erano ben lungi dal supporre che la causa delle sue sofferenze dovesse riferirsi all'alcool. Aggiungerò ancora che la stima di cui godeva l'ammalata, come anche tutte le apparenze erano tali da allontanare ogni sospetto di alcoolismo, che, di fatto, restò per lungo tempo ignorato. La notevole riduzione della quantità di alcool, riduzione prescritta non appena stabilita la diagnosi eziologica, fu seguita da un progressivo miglioramento dello stato generale dell'ammalata che finì col guarire completamente, guarigione che però si fece attendere a lungo. A questo proposito piacemi fare osservare che la cessazione degli eccessi alcoolici non è seguita necessariamente dalla scomparsa dei sintomi morbosi; se i disturbi da parte del sistema nervoso sono già gravi, il cambiamento di regime può, almeno per lungo tempo, restare senza effetto apparente.

Nei casi di paralisi alcoolica dovremo proscrivere in modo assoluto l'uso dell'alcool? Io nol credo. Certo che l'acquavite, i liquori debbono essere proscritti, però sarà prudente concedere all'ammalato una piccola quantità di vino che gli si raccomanderà di mescolare con acqua. In caso di complicazioni polmonari l'uso dell'acquavite potrà anzi trovare la sua indicazione. In queste contingenze converrà curare questi soggetti come ogni altro alcoolista.

Reputo utile ricordare che l'esistenza di un'intossicazione da piombo, come quella dell'alcoolismo, può, in certi casi, passare inosservata e che, dal punto di vista pratico, specialmente quando si tratta di una neurite degli arti superiori, è essenziale sospettare un'intossicazione da piombo. È questa un'ipotesi che cercheremo discutere con tutti i mezzi che abbiamo a nostra disposizione anche quando le parvenze le depongono contro. Si comprende tutto l'interesse delle ricerche di tal genere. Lo stabilire la natura saturnina di una neurite e la scoperta della sorgente donde proviene il veleno permetteranno di preservarne in seguito l'ammalato. Di più, la somministrazione del joduro di potassio e dello zolfo, o dei varii preparati di questo, sì internamente che esternamente, contribuirà ad ostacolare il processo patologico e ad arrestare l'estendersi della neurite; questi medicamenti esercitano la loro azione salutare favorendo l'eliminazione del piombo fuori dell'organismo e forse anche diminuendo il potere tossico delle parti di questa sostanza che non sono immediatamente eliminate.

Se si hanno ragioni per credere che la neurite ripete la sua causa in una auto-intossicazione intestinale, l'uso degli antisettici trova la sua perfetta indicazione, e, fra gli altri, saranno utili il salolo, il salicilato di naftolo od il benzoato di naftolo; si prescriverà all'ammalato un regime dietetico, del quale il latte costituirà la base.

b) *Infezioni*. — Prendiamo prima di tutto in considerazione la neurite difterica, che, fra le neuriti infettive, è quella che da più lungo tempo è conosciuta.

Se fosse ancora necessario dimostrare quello che al presente è affatto superfluo, cioè quali risultati pratici, della più alta importanza dal punto di vista terapeutico, possono aversi dalle ricerche di laboratorio, non si potrebbe scegliere un argomento più appropriato per questa dimostrazione della difterite. Di fatto, al presente sembra siamo autorizzati a dire che, grazie ad una scoperta, il cui onore spetta tutto alla medicina sperimentale, la terapia è quasi sicura della vittoria contro quest'infezione, purchè però giunga in tempo.

È lecito sperare che la cura della difterite col siero di animali immunizzati, metodo dovuto a Behring, metterà i soggetti, che vi furono sottoposti, al sicuro da tutte le conseguenze di questa malattia e specialmente dalla paralisi difterica, che ora ci interessa in modo particolare. Ehrlich, Kossel e Wassermann, continuatori degli studii di Behring, usarono il siero di capre artificialmente immunizzate e, delle loro osservazioni si sarebbe autorizzati a concludere che, nei casi curati nei primi stadii della malattia, la guarigione è l'esito pressochè sicuro. Roux, che dal mese di febbraio del 1894, all'ospedale dei bambini della via di Sèvres, praticò delle iniezioni di siero di animale immunizzato in molti difterici, arrivò agli stessi risultati: gli ammalati sottoposti a questa cura sin dal principio dell'affezione restarono immuni da tutti i disturbi che seguono alla difterite e specialmente della paralisi (Comunicazione orale) (1). [Le osservazioni ulteriori hanno universalmente confermato quello che l'autore ha qui detto, per quanto riguarda l'azione benefica del siero antidifterico, e come agente profilattico, e come agente terapeutico. Sarebbe un delitto, allo stato attuale delle nostre cognizioni (maggio 1896), diagnosticata una difterite, non ricorrere subito al siero antidifterico, che si fabbrica fresco e buono quasi dappertutto (S.)].

E questo è veramente un mezzo profilattico, cui siamo in dovere di ricorrere prima ancora che siansi manifestati fenomeni di paralisi. Ciò non pertanto, se ci troveremo in presenza di un individuo, il quale non fu in antecedenza sottoposto al trattamento sieroterapico, ed al presente trovasi affetto da paralisi difterica, sarà ragionevole iniettargli del siero per neutralizzare le tossine che potrebbero ancor trovarsi in circolo e non sarebbe impossibile con tal mezzo che si arrivasse ad ostacolare il processo patologico, se fosse ancora attivo.

Se si hanno sospetti che la sifilide costituisca la causa della neurite, sarà indicata la cura specifica mista. Ma, anche ammettendo che in questo caso la diagnosi eziologica fosse esatta, non se ne otterrebbe necessariamente sempre un risultato favorevole. La sifilide del sistema nervoso centrale è talvolta, come si sa, ribelle alla terapia, e lo stesso dicasi della sifilide del sistema nervoso periferico. Abbiamo visto che la sifilide può determinare nei nervi due specie di lesioni, le une veramente specifiche, che presentano la stessa costituzione istologica delle lesioni sifilitiche, le altre comuni, che non presentano nessun carattere anatomico speciale, *parasifilitiche:* con tutta probabilità, la cura specifica agisce specialmente sulle prime.

In caso di neurite sospetta da malaria sarà indicato l'uso dei sali di chinina e dei preparati arsenicali.

A questo proposito, mi sembra utile ricordare come l'arsenico possa determinare delle lesioni periferiche dei nervi; del resto furono pubblicati parecchi casi di polineurite riferibili all'uso di questo medicamento. Emerge da questi fatti che, quando si prescrive l'arsenico a grandi dosi, come spesso si è obbligati a fare per ottenere degli effetti terapeutici, è indispensabile sorvegliare attentamente gli ammalati, e sospenderne l'uso non appena si manifestano i primi sintomi d'intolleranza.

Una neurite di origine reumatica sarà curata col salicilato di sodio.

Se durante la gravidanza si manifesta una neurite periferica, che sia da attribuire ai vomiti (ed in questo caso non si tratta di neurite infettiva), la quale poi, malgrado i mezzi terapeutici usati, vada aumentando, sarà indispensabile provocare l'espulsione artificiale del feto.

---

(1) Si intende che questo metodo di cura è inefficace contro le infezioni secondarie.

Agli ammalati affetti da neurite lebbrosa o da bériberi si consiglierà di abbandonare il paese ove contrassero la malattia. Il cambiamento di clima può bastare a fare scomparire i disturbi dovuti al bériberi; questo mezzo con tutta probabilità non guarirà un lebbroso, ma contribuirà certamente a ritardare o ad ostacolare lo sviluppo delle manifestazioni di questa malattia, fra le altre, della neurite lebbrosa. Nei casi di lebbra sarà anche conveniente fare uso dell'olio di Chaulmoogra.

c) *Cachessie, Discrasie.* — Si combatterà la causa che determina una neurite cachettica cercando, con tutti i mezzi possibili, di sostenere le forze dell'ammalato. Colla cura generale del diabete si combatterà la causa della neurite che da esso deriva.

d) *Fatica. Raffreddamento.* — Abbiamo già detto come non ci sembra dimostrato che la fatica ed il raffreddamento possano, da soli, provocare delle neuriti periferiche; ma che questi agenti ci sembrano capaci di aggravare i disturbi determinati da una neurite. E perciò crediamo che sarà bene mettere gli ammalati al riparo da queste cause di aggravamento. E particolarmente necessario condannarli al riposo più assoluto, interdire loro, quando la neurite è in corso, il minimo esercizio fisico che può condurre a fatica. In questo periodo, specialmente se si tratta di neurite sensitiva o mista, si proscriveranno quei mezzi terapeutici ai quali come il massaggio e l'elettricità, gli ammalati, nella loro fretta di guarire sono spesso desiderosi sottoporsi e che non potrebbero loro riuscire che dannosi.

2° Combattere i disturbi immediati che le lesioni dei nervi possono determinare. — Questo è il secondo còmpito che la terapia si impone. Fra i disturbi, ai quali può dar luogo la neurite, i dolori sono quelli che il più spesso richiedono l'intervento del medico.

Per combatterli, si metteranno in uso i varii medicamenti antinevralgici dei quali disponiamo, antipirina, acetanilide, fenacetina, esalgina, sali di chinina, aconitina, salicilato di sodio, bleu di metilene, ecc., che potremo con vantaggio somministrare associati l'uno all'altro (*a*); convien però riconoscere che i risultati ottenuti ne sono insufficienti e che spesso siamo costretti a ricorrere alle iniezioni sottocutanee di morfina. Però, prima di decidersi ad usare quest'ultimo medicamento, che non è senza inconvenienti, specialmente dal punto di vista dell'avvenire dell'ammalato, dovremo aver saggiato metodicamente tutti i suaccennati antinevralgici ed esserci assicurati, per quanto è possibile, che i dolori sono così intensi da giustificare l'applicazione di tale medicamento. Ci guarderemo dal cedere alle richieste ripetute dell'ammalato quando reclama, senza ragioni sufficienti, delle iniezioni di morfina.

I bagni caldi, le cure termali potranno, in certi casi, contribuire a calmare i dolori. Tuttavia non vi si ricorrerà che con molta prudenza e negli stadii iniziali della malattia sarà partito più saggio l'astenersene.

Contro l'insonnia si useranno il cloralio, i bromuri alcalini, la codeina, il sulfonal, il trional, il cloralosio, ecc.

A meno di controindicazioni pei dolori, si dovrà cercare di ostacolare coi mezzi meccanici la formazione di retrazioni fibro-tendinee.

(*a*) [V. a questo proposito: F. Battistini, Rimedii nuovi, I, Unione Tip.-Editrice Torinese, 1895. In quest'opera sono riunite con eguale diligenza e completezza tutte le notizie opportune sull'azione farmacologica e curativa dei rimedii ultimamente entrati a far parte della terapia medica, ed, in ispecial modo, degli *analgesici*, degli *ipnotici*, degli *anestetici*, dei *nevrini* (S.)].

La paralisi del velo pendolo e l'anestesia della laringe rendono talvolta pericolosa l'ingestione degli alimenti pella possibile penetrazione di corpi estranei nelle vie aeree. In tali casi, si dovrà praticare l'alimentazione artificiale colla sonda esofagea.

Si cercherà anche di combattere la stipsi così comune nelle neuriti.

La paralisi del diaframma e quella dei muscoli intercostali, poco pericolose quando l'apparato respiratorio è in istato normale, diventano, come vedemmo, estremamente gravi in caso di complicazioni bronco-polmonari. Donde risulta che è indispensabile sorvegliare colla massima cura gli organi toracici degli ammalati affetti da lesioni dei nervi che si distribuiscono ai muscoli in questione; che converrà metterli al riparo da ogni causa capace di determinare dei disturbi bronco-polmonari e combattere questi disturbi non appena si manifestino.

Anche la caffeina, l'etere e la stricnina potranno talvolta essere usati per iniezioni ipodermiche in caso di disturbi cardiaci.

La ritenzione dell'urina, che si manifesta talvolta, potrà richiedere la pratica del cateterismo che, non occorre dirlo, dovrà essere praticato con tutte le regole antisettiche.

3° Favorire la riparazione dei tessuti. — Abbiamo già più volte fatto notare che la rigenerazione dei nervi è tanto più facile quanto maggiore è la vitalità del soggetto, sul quale si sperimenta. È adunque di capitale importanza, e questa è, del resto, una verità delle più evidenti, il mettere in opera tutti i mezzi che l'igiene e la terapia ci forniscono per ricostituire od accrescere le forze dell'organismo. Si prescriverà un regime alimentare corroborante, sorvegliando però attentamente le funzioni intestinali che possono essere turbate da un' alimentazione troppo sostanziosa, in ragione delle varie condizioni anormali, nelle quali si trova l'ammalato. Si ricorrerà ai tonici, ai preparati ferruginosi od arsenicali, alla kola, alla coca, alla stricnina, il quale ultimo medicamento è da lungo tempo usato nella terapia delle malattie nervose. Possiamo benissimo ammettere che essa, aumentando l'attività riflessa delle cellule nervose motrici, influisca beneficamente sulla rigenerazione dei nervi motori.

L'*idroterapia* (doccie tiepide, doccie scozzesi, doccie fredde, bagni solforosi, ecc.), può rendere buoni servizi; ma non vi si dovrà ricorrere nei primi stadii della malattia.

L'*elettricità* è uno dei mezzi di uso più comune nella cura delle neuriti periferiche; non bisogna tuttavia servirsene che con prudenza ed in certi casi determinati. In via generale, si può affermare che l'elettroterapia, come già avemmo occasione di dire, deve essere prescritta nei primi stadii della malattia, specialmente se si tratta di neurite sensitiva e mista, mentre è indicatissima quando il processo morboso sembra aver esaurito la sua azione, e non si ha più a che fare se non coi suoi reliquati. Nel primo caso l'applicazione elettrica sui muscoli non può sortire altro risultato che di aumentare i dolori, mentre nel secondo questo metodo di cura riesce efficace e favorisce, almeno, la ristaurazione dei muscoli atrofici.

Ma se la linea di condotta è chiara nei periodi estremi della malattia, non è così nel periodo intermediario, in quello, cioè, in cui la neurite è in uno stadio più o meno lontano dal principio senza che l'attività del suo processo patologico sia chiaramente spenta, il che è molto spesso difficile od anche impossibile a riconoscere con certezza. Di fatto, non conviene dimenticare che la polineurite ha un decorso irregolare, che essa è soggetta ad alternative di

aggravamenti e di miglioramenti, a ricadute che possono manifestarsi senza causa apparente e che, sia detto di passaggio, spesso sono molto a torto attribuite alla cura usata. Si tratti, ad esempio, di un ammalato, affetto da polineurite di forma mista che data già da parecchi mesi; i dolori che pel passato erano continui e molto vivi non ricompaiono più che a lunghi intervalli ed al presente sono leggieri; riguardo ai disturbi di moto, paralisi, atrofia muscolare sono rimasti stazionarii. In un altro ammalato, invece, affetto, come il precedente, da una forma mista di polineurite, i dolori, dopo essersi diffusi a tutti quattro gli arti ed al tronco, scomparvero progressivamente dalla maggior parte del territorio che occupavano dapprima e si sono localizzati in una regione più o meno circoscritta. — Quale condotta tenere in questi casi? Si dovrà prescrivere o proibire l'uso dell'elettricità? Riesce molto difficile formulare una regola assoluta in proposito; per usare un'espressione, alquanto vaga è vero, ma significativa, si tratta di senso clinico. Siamo però in grado di assicurare che procedendo con prudenza, usando dapprima delle correnti deboli, evitando di applicare la corrente sulle regioni che sono sede dei dolori manifestantisi per influenza della compressione delle masse muscolari o dei tronchi nervosi, non prolungandone di molto le sedute, facendole ad intervalli, in una parola, saggiando il terreno, non ci esporremo a nuocere all'ammalato. A seconda delle circostanze, giusta i risultati ottenuti, si ridurranno o sopprimeranno affatto le applicazioni elettriche, oppure si useranno sempre più di frequente nel trattamento.

Per quanto si riferisce alla varietà di corrente da usarsi ed alla tecnica, non possiamo qui dare che poche indicazioni sommarie, perchè uno studio particolareggiato della questione ci porterebbe troppo lungi. Sono specialmente utili le correnti galvaniche, le faradiche, e l'elettricità statica; da qualche tempo si sono introdotte le correnti alternate sinusoidali. Se si tratta di muscoli, la cui eccitabilità faradica è abolita o notevolmente diminuita, sono indicatissime le correnti galvaniche, facendo scorrere uno od ambo gli elettrodi sulle parti ammalate; l'intensità della corrente dovrà, specialmente in sul principio, essere moderata. Le correnti faradiche potranno essere impiegate per elettrizzare i muscoli ancora eccitabili; si useranno correnti ad intermittenze poco frequenti. Del resto, bene spesso sarà utile servirsi contemporaneamente di questi due modi di eccitamento, i quali hanno specialmente lo scopo di mettere in azione i muscoli atrofici e così attivare direttamente il processo di riparazione. Le scintille elettriche date da macchine ad elettricità statica possono anche sortire lo stesso effetto.

I bagni statici e le correnti sinusoidali che attivano le combustioni respiratorie (d'Arsonval), aumentano l'attività degli scambi nutritizii e possono così favorire indirettamente la rigenerazione dei nervi e dei muscoli.

Ricordiamo, finalmente, le correnti alternative ad alta frequenza, la cui azione non è ancora bene studiata.

La *massoterapia*, la *cinesiterapia* sono esse pure indicate negli ultimi periodi, ma si proscriveranno assolutamente nei primi. Una ginnastica speciale, il massaggio, possono contribuire a restaurare i muscoli. Col massaggio si arriva talvolta a vincere le retrazioni fibro-tendinee consecutive alle neuriti, ove però non siano gravi. Nel qual caso converrà ricorrere alla chirurgia, alla sezione dei tendini e delle briglie fibrose.

Finalmente, gli *apparecchi protesici* possono talvolta riuscire utili permettendo di rimediare più o meno grandemente all'insufficienza funzionale di certi muscoli.

INDICE BIBLIOGRAFICO [1]

Abundo (**G.**). Nevriti periferiche e nevriti ascendenti. Ricerche sperimentali (*La Psichiatria*, VIII, fasc. 3 e 4).

Achard et Soupault. Deux cas de paralysie alcoolique à forme aiguë et généralisée (*Arch. de Méd. expérim.*, 1893).

Alonzo (**G.**). Sulle alterazioni delle fibre nervose in seguito al congelamento dei tessuti soprastanti (*Arch. per le Scienze mediche*, XIII, 9. Catania).

Annequin. Des myopathies pseudo-hypertrophiques d'origine névritique (*Lyon méd.*, 1892, nn. 25-26.

Arnaud. Névrite alcoolique (*Gaz. des hôpitaux*, 2 marzo 1893).

Arnheim (**G.**). Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmungen (*Archiv für Kinderheilkunde*, Bd. XIII).

Arning. Neuritis bei Lepra (*Neurolog. Centralbl.*, 1892, p. 456).

Arning (**Ed.**) **und M. Nonne**. Weiterer Beitrag zur Klinik und Anatomie der Neuritis Leprosa (*Archiv f. path. Anatomie und Physiologie und f. kl. Med.*, Bd. 134, H. 2, 2 novembre 1893, p. 319).

Ascher. Un cas de paralysie saturnine (*Soc. de Psych. et de Neurol. de Berlin*, 9 gennaio 1893).

Audry. L'athétose double et la chorée chronique de l'enfance (Paris 1892, J.-B. Baillière).

Babes. Sur un cas de paralysie avec anesthésie des jambes par polynévrite et atrophie musculaire développées dans la convalescence de la dothiénentérie (*La Roumanie médicale*, 1893, p. 12).

Babinski (**J.**). Modifications que présentent les muscles à la suite de la section des nerfs qui s'y rendent (*Acad. des Sciences*, 7 gennaio 1884).

— Faisceaux neuro-musculaires (*Arch. de Méd. exp.*, 1889).

— Syringomyélie et lèpre (*Soc. méd. des hôp.*, 1891, p. 95).

— De la dissociation syringomyélique des divers modes de la sensibilité dans les névrites périphériques (*Soc. méd. des hôp.*, 1892, p. 745).

— Association de l'hystérie avec les maladies du système nerveux, les névroses, et diverses autres affections (*Soc. méd. des hôp.*, 11 novembre 1892).

— Des crampes musculaires dans le choléra et dans d'autres états pathologiques (*Soc. méd. des hôp.*, 2 dicembre 1892).

Barrs. Arsenical neuritis (*Brit. med. Journ.*, 1893, p. 239).

Behring, Boer und Kossel. Zur Behandlung diphtherierkrankter Menschen mit Diphtherieheilserum (*Deutsche med. Wochen.*, 27 aprile e 4 maggio 1893).

Benedikt, von Reuss, Winternitz et Mauthner. Névrite traumatique (*Revue neurol.*, 1893, p. 173).

Bernhardt. Ueber die spinal-nevritische Form der progressiven Muskel-Atrophie (*Virchow's Archiv*, 133, Bd. 1893).

— Neuritis und acute Paralyse nach Influenza (*Neurologisches Centralbl.*, 1893, p. 501).

— Ueber die ohne erneute Intoxication recidivivenden Koliken und Lähmungen bei Bleikranken (*Deutsch. Zeitschr. f. Nerv.*, 1891, 1, 3 e 4).

Bidon. Étude clinique de l'action exercée par la grippe de 1889-90 sur le système nerveux (*Revue de Méd.*, agosto ed ottobre 1890).

Bloch. Expériences sur les sensations de traction et de pression cutanées (*Soc. de Biol.*, 1890, p. 736).

---

(1) Affine di ridurre, per quanto è possibile, la lunghezza di questo Indice, non farò menzione dei lavori antichi e classici, nè di quelli che figurano nell'indice annesso alla *Tesi* della signora Déjerine-Klumpke, nonchè di quelli citati nella *Memoria* di Pal. Il lettore troverà in queste opere l'indice bibliografico della maggior parte delle numerose pubblicazioni sulle nevriti, comparse prima dell'anno 1891.

Blocq e Marinesco. Sur un système tubulaire spécial des nerfs (*Soc. de Biologie*, 1892, p. 661).
Bonnet. Contribution à l'étude des névrites périphériques (Thèse de Lyon, 1893).
Borchtchoff. Psychoses polinévritiques (*Mediz. Obozr.*, 1890).
Brasch (M.). Beitrag zur Lehre von der multiplen Neuritis (*Neurol. Centralbl.*, 1891, Dr Mendel).
Bregmann. Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven (*Jahrbücher f. Psych.*, 1892).
Brissaud. Sur la prétendue dégénérescence nerveuse dans certaines névrites périphériques (*Soc. de Biol.*, 26 luglio 1890).
— De l'influence des centres trophiques de la moelle sur la distribution topographique de certaines névrites toxiques (*Arch. de Neurol.*, 1891, XXI, n. 62).
Bruns. Ueber neuritische Lähmungen beim Diabetes mellitus (*Berliner klin. Wochenschr.*, 1890, n. 23).
Buzzard T. Sintomi e varietà della neurite multipla (*The Lancet*, 18 novembre 1893).
[**Bassi Ugo.** Neurite multipla consecutiva a febbre tifoidea (*Rivista veneta di Scienze mediche*, 1887 (S.)].
Campbell. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der sogenannten Polyneuritis alcoholica (*Zeitschr. f. Heilkunde*, 1893, n. 1).
Charcot. Formes cliniques des névrites périphériques (*Bull. méd.*, 1892, n. 102).
— Polynévrite dans la goutte et dans le diabète (*Clin. des mal. du syst. nerv.*, t. I, p. 270, 1892).
— Sept cas de polynévrite (*Revue neurologique*, 1893, p. 5).
— Névrite alcoolique (*Rev. neurol.*, 28 febbraio 1893, p. 5).
Chaslin. Confusion mentale (*Ann. médico-phys.*, settembre-ottobre 1892, e *Journal de connaiss. méd.*, nn. 25 e 23, 1894).
Chauffard. Polynévrite dans la goutte et dans le diabéte (*Sem. méd.*, 1893, p. 69).
Colella. Névrites périphériques dans la paralysie générale (*Neurol. Centralbl.*, 1892, pag. 275).
Colella (R.) e Stanziale (R.). Ricerche istologiche e batterioscopiche sul sistema nervoso centrale e periferico nella lepra (*Giornale di Neuropatologia*, anno VII, fasc. 4, 5, 6, 1890).
Combemale. Contribution clinique à l'étude de la névrite paludéenne (*Progrès méd.*, n. 29, 1892).
Darkschewitsch. Ein Fall von chronischer Poliomyelitis (*Neurolog. Centralbl.*, 1892, p. 221).
— Ueber die Veränderungen in dem centralen Abschnitt eines motorischen Nerven bei Verletzung des peripheren Abschnittes (*Neurol. Centralbl.*, 1892, p. 658).
Déjerine-Klumpke (Mme). Des polynévrites en générale et des paralysies et atrophies saturnines en particulier (Thèse de Paris, 1889).
Déjerine. Pathogénie des névrites (*Arch. de Physiol.*, 1890, p. 248).
— De la nature périphérique de certaines paralysies dites spinales aiguës de l'adulte (*Arch. de Phys.*, 29 aprile 1891).
— Du nervo-tabes périphérique (*Sem. méd.*, 26 aprile 1893).
Déjerine et Sollier. Nouvelles recherches sur le tabes périphérique (*Arch. de Médecine expér.*, 1889).
Déjerine et Sottas. De la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance (*Soc. de Biol.*, 18 marzo 1893).
Deroche. Amyotrophies réflexes d'origine articulaire (Thèse de Paris, 1890).
Devic. Psychoses polynévritiques (*Province méd.*, 1892, nn. 9 e 10).
Diller (T.). Neuritis of the great auricular nerve characterized by recurrent herpetic eruptions over the course of the nerve (*The Journal of nerv. and ment. Disease*, maggio 1893, p. 321).
Ducamp. Maladie infectieuse spontanée du lapin avec névrites périphériques (*Revue neurol.*, 1893, p. 518).

Dutil (A.) et H. Lamy. Contribution à l'ètude de l'artérite oblitérante progressive et des névrites d'origine vasculaire (*Arch. de Méd. exp.*, 1° gennaio 1893, p. 102).

Ecke (J. W. J. Van). Medeelingen uit het beri-beri gesticht te Buitenzorg (*Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië*, 1888, p. 145).

Edgren (J. E.). Om den progressiva muskelatrofiens neurola form (*Conférence clinique Hygiea*, 1893, p. 591).

Ehrlich, P. und A. Leppmann. Ueber schmerzstillende Wirkung des Methylenblau (*Deutsche med. Woch.*, 1890, n. 23).

Ehrlich, Kossel et Wassermann. Traitement de la diphtérie par le sérum d'animaux immunisés (*Deutsche med. Woch.*, aprile 1894).

Ehrmann (S.). Zur Casuistic der irritativen Neuritis syphilitica peripherica (*Wiener med. Woch.*, 1893, n. 33).

Eichhorst. Rechutes et récidives dans les polynévrites (*Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte*, 1° settembre 1890).

— Neuritis diabetica und ihre Beziehungen zum fehlenden Patellarsehnenreflexe (*Virchow's Archiv*, Bd. 127, H. 1).

— Beiträge zur Pathologie der Nerven und Muskeln. Dritter Beitrag. Neuritis diabetica und ihre Beziehungen zum fehlenden Pattellarsehnenreflexe (*Virchow's Archiv*, Bd. 127, H. 1).

— Polynévrite dans la goutte et dans le diabète (*Arch. f. path. Anat. und Phys.*, CXXVIII).

Eijkman (C.). Polyneuritis bij hoenderen (*Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië*, 1892, XXXII, 4, 6, a., 27).

Eloy. Les névrites périphériques d'origine toxique; type paralytique, type ataxique (*Revue gén. de Clin. et de Thérap.*, 22 febbraio 1892).

— Névrite alcoolique (*Rev. gén. de Clin. et de Thérap.*, 22 febbraio 1892, p. 117, e 1893, p. 178).

Enriquez et Hallion. Myélite éxpérimentale par toxina diphtérique (*Revue neurol.*, 1894, p. 282).

Eperon. Sur quelques symptômes tabétiformes de l'amblyopie toxique (*Revue méd. de la Suisse romande*, n. 8, 1890).

Erlitzky und Rybalkin. Ueber Arseniklähmung (*Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, Bd. XXIII, H. 3, S. 861).

Erb. Dystrophia muscular progressiva (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1891).

Eskridge (I. T.). Idiopaty muscular atrophy complicated by multiple neuritis (*Journal of nerv. and ment. Disease*, aprile 1893, p. 252).

Ferguson (J). A case of neuritis of the viscera (*The Alienist and Neurologist*, 1890, XI, p. 534).

Ferner. Neuritis bei Lepra (*Neurol. Centralbl.*, 1892, p. 454).

Fisher (E.). Lead-poisoning with special reference to the spinal cord and peripheral nerve lesions (*Am. Journ. of med. Sc.*, luglio 1892).

— Mental derangement in multiple neuritis (*The Alienist and Neurologist*, 1892, XIII, p. 487).

Forel. Ueber das Verhältniss der experimentellen Atrophie und Degenerationsmethode zur Anat. und Hist. d. Centralnerven (*Festschr. f. Nägeli u. Kölliker*, Zurigo 1891).

Forestier. Polynévrite motrice des membres, d'origine mercurielle (*Méd. moderne*, 1890).

Frank R. Fry. A case of chorea attended with multiple neuritis (*Journal of nerv. and ment. Disease*, 1890, t. XV, p. 389).

Fränkel. Ueber multiple Neuritis (*Deutsche med. Woch.*, 1892, n. 53).

Freichenfeld. Troubles vaso-moteurs dans les polynévrites (glicosurie) (*Deutsche med. Woch.*, 1890, n. 19).

Fuchs (S.). Klinische und anatomische Untersuchungen über einen Fall von multipler Neuritis (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1893, t. IV, p. 38).

Funck (M.). Deux cas de névrite dans la fièvre typhoïde (*Journal de méd., de chir. et de pharm.*, Bruxelles, n. 20, 1893).

Fürstner. Ueber periphere Neuritis bei progressiven Paralyse (*Neurol. Centralbl.*, 1891, pag. 734).

Gerhardt. Névrite multiple dans le cancer de l'estomac (*Berl. kl. Woch.*, 1891, n. 37).
Gerlach Wold. Die Beziehungen zwischen Hantflecken und der Nervenerkrankung bei der Lepra anaesthetica (*Virch. Arch.*, Bd. CXXV).
Gilbert. Zwei Fälle von Polyneuritis (*Neurol. Centralbl.*, 1892, p. 488).
Gombault. Maladie de Morvan, syringomyélie et lèpre (*Revue neurol.*, 1893, p. 378).
Gombault et Mallet. Un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance (*Arch. de Médecine expér.*, 1889).
Gosselet. Polynévrite à forme de paralysie spinale antérieure et subaiguë (Thèse de Lille, 1890-91).
Gowers. Ein Fall von acuter Poliomyelitis mit multipler Neuritis (*Clin. Soc. of London Lancet*, 21 marzo 1891).
Grazia (F. de). La neurite periferica nella malattia di Raynaud (*Riforma medica*, 1893).
Grocco. Disturbi vaso-motori nelle polineuriti (*Riv. gen. ital. di clin. med.*, 1892, n. 458).
— Pseudo-reumatismi articolari e muscolari causati da neurite (*Arch. ital. di clinica medica*, 1893).
[**Grocco e Fusari**. Di nuovo sulla neurite multipla (*Ann. univ. di Med.*, 1885).
— Una terza contribuzione allo studio clinico ed anatomo-patologico della neurite multipla primitiva (*Riv. clin. di Bologna*, 1886).
Grocco P. Sulla Patologia dei nervi cardiaci (*Riv. clin. di Bologna*, 1886).
— Polineuriti e Neuriti ascendenti (*Morgagni*, settembre 1888) (S.)].
Hagen. Névrite lépreuse (*Rev. méd. de l'Est*, 15 gennaio 1893, p. 42).
Hallion et Comte. Recherchēs sur la circulation capillaire chez l'homme, à l'aide d'un nouvel appareil pléthysmographique (*Arch. de Physiol.*, aprile 1894).
Heisler. Fièvre hyperthermique suivie de polynévrite (*University med. Magaz.*, aprile 1893, p. 545).
Higier. Beitrag zur Pseudo-Tabes s. Tabes peripherica (*Deutsche med. Woch.*, 1891, n. 34).
Hirschheydt (Ernst v.). Poliomyelitis und multiple degenerative Neuritis (*St-Petersburger med. Woch.*, 1889, n. 50).
Hochhaus (H.). Ueber diphtheritische Lähmungen (*Virch. Arch.*, Bd. CXXIV, H. 2).
Hoevel (H.). Ueber posttyphöse Dementia acuta combinirt mit Polyneuritis (*Jahrb. für Psychiatrie*, Bd. XI, H. 3).
Homén (E. A.). Neuriter efter influenza (*Finska läkaresällek. Handl.*, 1890, XXXII, 12, p. 768). Veränderungen des Nervensystems nach Amputationen (*Beiträge zur patologischen Anatomie*, herausgegeben von Prof. Dott. E. Ziegler, Bd. VIII).
Hubbel. Névrite obtique, comme forme de névrite périphérique (*New York med. Journal*, 23 gennaio 1892).
Illing. Psychoses polinévritiques (*Allg. Zeitschr. f. Psych.*, Bd. XLVIII, 1892).
Jacobœus (H.). Sur les névrites périphériques dans l'alcoolisme chronique (Thèse de Copenhague, 1893).
Jacquet. Pathogénie des ulcères trophiques (*Ann. de Dermat. et de Syphil.*, 1892, p. 550).
Joffroy et Achard. Note sur un cas de sclérose latérale amyotrophique. Lésions centrales limitées à la moelle et au bulbe. Névrite périphérique avec atrophie musculaire aux membres inférieurs (*Arch. de Méd. exp. et d'Anat. path.* 1890, n. 3).
Jolly. Neuritis und acute Paralyse nach Influenza (*Neurol. Centralbl.*, 1893, p. 380).
— Ueber Blei-und Arseniklähmung (*Deutsch. med. Woch.*, 1893, n. 5).
— Ueber einen Fall von multipler Neuritis nach chronischer Arsenvergiftung (*Charité-Annalen*, XVIII Jahrg. 1893).
Kender (H.). Acute infections polyneuritis (*The Am. Lancet*, dicembre 1890, p. 444).
Klippel. Des pseudo-paralysies générales névritiques (*Gazette hebd.*, 4 febbraio 1893).
Knapp. Orbital optic Neuritis, including alcohol and tabacco amaurosis (*Arch of Ophthalmology*, v. XX, n. 1, 1891).
Korniloff. Amyotrophie arthropathique (*Rev. neurol.*, 1893, p. 459).
Korsakow. Psychosis polyneuritica (*Zeitschr. f. Psych.*, Bd. 46, H. 4).
— Erinnerungstäuschungen (Pseudoreminicenzen) bei polyneuritischer Psychose (*Allg. Zeitschr. f. Psych.*, XLVII, 3 e 4).

Korsakow und V. Serbski. Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie (*Arch. f. Psych.*, XXIII, fasc. 1).
Kraft-Ebing. Polynévrite d'origine pneumonique (*Revue neurol.*, 1893, p. 45).
Krauss (W. C.). Two severe cases of pressure neuritis (*The Journal of nerv. and mental Diseases*, maggio 1893, vol. XVIII, p. 185).
Kronthal. Beobachtung über die Abhängigkeit der Degenerationen in den peripherischen Nerven von der Zerstörung ihrer Kernursprünge; in Anschluss an einem Fall von Bulbärparalyse und amyotrophischer Lateralsklerose (*Neurol. Centralbl.*, 1891, p. 133).
Lacerda (de). Névrite lépreuse (*Revue neurol.*, 15 gennaio 1893).
Laffitte (Ad.). Les paralysies alcooliques (*Gaz. des hôp.*, 8 ottobre 1892).
Lamy. Des névrites puerpérales (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 15 aprile 1893).
Lancereaux. Névrites toxiques (*Clin. méd.*, 1892, p. 110).
Le Fort. Sur la suture nerveuse (*Acad. de Méd.*, 25 aprile 1893).
Leloir. De la lèpre en France (*Acad. de Méd.*, 21 febbraio 1893).
Leszynscky (W.-M.). Alcoholic paralysis from multiple neuritis in a child seven years of age (*Journal of nerv. and ment. Disease*, XVII, 1892, p. 274).
Leyden. Ueber multiple neuritis und acute aufsteigende paralyse nach Influenza (*Zeitschr. f. klin. Med.*, XXIV).
— Neuritis und acute Paralyse nach Influenza (*Neurol. Centralbl.*, 1893, p. 380).
— Sur la polynévrite mercurielle (*Soc. de Méd. Intern. de Berlin*, 18 giugno 1893).
Lloyd und Riesman. Zwei Fälle von septischer Endocarditis mit Allgemeiner Sepsis und multiple Neuritis (*Neurol. Centralbl.*, 1893, p. 800).
Looft (Carl). Beitrag zur pathologischen Anatomie der Lepra anaesthetica insbesondere der Rückenmars (*Virchow's Archiv*, Bd. CXXVIII, H. 2).
Lop et Lachaux. Des troubles nerveux consécutifs à l'intoxication chronique par le sulfure de carbone (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1893, 22 aprile).
Lorenz (H.). Beitrag zur Kenntniss der multiplen degenerativen neuritis (*Zeitschr. f. klin. Med.*, XVIII, 5 e 6).
Luc. Névropathies laryngées (*Bibl. Méd. Charcot e Debove*, 1892).
Mader. Polineurytis (*Bericht der Krankenanstalt « Rudolfstiftung » in Wien*, 1891).
Maragliano. Alcoolismo cronico, pseudo-tabe alcoolica, paraparesi (*Rif. med.*, 1893).
Marestang. De l'infiltration caséo-calcifiée des nerfs dans la lèpre systématisée nerveuse pure (*Soc. dermat.*, 1892, p. 514).
— Lèpre et maladie de Morvan (*Arch. de méd. navale*, 1893, p. 5).
Marie. Leçons sur les maladies de la moelle (Masson, éditeur, 1892).
Marinesco. Ueber Veränderung der Nerven und des Rückenmarkas nach Amputationen; ein Beitrag zur nerven Trophik (*Neurol. Centralbl.*, 1892, nn. 15, 16 e 18).
Mendel. Ueber den Kernursprung des Augen-Facialis (*Neurol. Centralbl.*, 1887, p. 537).
Mills (Charles K.). Multiple neuritis and some of its complications (*Intern. med. Magaz.*, 1892, p. 18).
— Neuritis and Myelitis and forms of paralysis and pseudo-paralysis following labor (*University medical Magaz.*, 1893, p. 508 e 606).
Modigliano (E.). Di un caso di polineurite con gravi fenomeni atassici (*Riv. gen. ital. di Clin. Med.*, 1891, p. 82).
Möbius (P.-J.). Weitere Fälle von Neuritis puerperalis (*Münchener medic. Wochenschr.*, 1892, n. 45).
Muller. Caso di paralisi arsenicale (*Wiener med. Presse*, n. 25, 1893).
Musso (J.) et (J.-B.) Morelli. Sur le microbe du béribéri (*Soc. de Biol.*, 1893, p. 18).
Oliver (T.). Acute toxoemie multiple Neuritis terminating fatally within eleven days (*The Lancet*, 10 giugno 1893).
Oppenheim (H.). Ueber die senile Form der multiplen Neuritis (*Berliner klin. Woch.*, 19 giugno 1893).
Osler. Arsenical neuritis following the use of Fowler's solution (*Bull. of the John Hopkins Hospital*, 1893, n. 30).

Pal. Ueber multiple neuritis (Wien, 1891, Alfred Hölder).
Placzek. Die elektrischen Erregbarkeits-Verhältnisse bei Veralteten peripheren Lähmungen (*Berl. klin. Woch.*, 16 ottobre 1893).
Polk. Psychoses polynévritiques (*New York med. Journal*, 25 gennaio 1890).
Poulsson. Névrite multiple dégénérative (*Norsk. Magazin for Lagevidensk*, 1893, p. 893).
Pryce-Davies. On diabetic neuritis, with a clinical and pathological description of three cases of diabetic pseudo-tabes (*Brain*, Theil 63, 1893).
Putnam (J.-J.). On multiple neuritis, encephalitis and meningitis after influenza (*Bost. med. and surg. Journal*, 13 ottobre 1892).
— Another case of chronic neuritis following influenza (*Bost. med. and surg. Journal*, 27 ottobre 1892).
Railton (T.-C.). Peripheral neuritis from arsenic (*Brit. med. Journal*, 4 novembre 1893).
Rakhmaninoff. Contribution à la névrite peripherique. Un cas de gangrène symétrique et deux cas de paralysie alcoolique (*Revue de Méd.*, aprile 1892).
[**Rattone.** Contribuzione allo studio della Patologia chirurgica dei nervi, Torino, V. Bona editore, 1882 (S.)].
Raymond. Traité des amyotrophies, 1889.
Redlich. Zur Kenntniss der Rückenmarks-Veränderungen nach Amputationen (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1893).
Regis et Chevalier-Lavaure. Des auto-intoxications dans les maladies mentales (*Congrès de méd. alién.*, Session de la Rochelle, 1893).
Remak. Ueber die Definition der Entartungs-Reaction (*Deutsch. med. Woch.*, n. 46, 1893).
Rendu. Intoxications par l'oxyde de carbone (*Sem. méd.*, 13 giugno 1891).
Rennert. Névrite alcoolique (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, vol. L, 1892, [25° caso]).
Riley (W.-H.). Trois cas de névrite périphérique (*Mod. Medic. and Bacter. World*, giugno e luglio 1893).
Ross (James) and Judson S. Bury. On peripheral neuritis (London, Charles Griffin et Comp., 1893).
Rossolino (G.). Der Analreflex, seine Physiologie un Pathologie (*Neurol. Centralbl.*, 1891, p. 257).
Savage. Note sur un cas de polynévrite infectieuse aiguë (*Rev. de Méd.*, febbraio 1891).
Scolozouboff. Arsénicisme (*Arch. de Phys.*, 1884).
Séglas. Un cas de folie post-cholérique, à forme de confusion mentale primitive (*Annales médico-psychol.*, maggio, giugno 1893).
Senator. Ueber acute Polymyositis and Neuromyositis (*Deutsch. med. Woch.*, 1893, n. 39).
Sherwood (Mary). Polyneuritis recurrens (*Virchow's Arch.*, vol. CXXIII, fasc. 1).
Sorrentino. Un caso di polineurite sifilitica (*Rif. medica*, 1893).
Sottas (E.) et Sottas (J.). Note sur un cas de paralysie puerpérale généralisée (polynévrite puerpérale) (*Gaz. des hôp.*, 27 ottobre 1892).
Souza Martins. Un cas de syringomyélie relevant de la lèpre (*Sem. méd.*, 4 aprile 1894).
Stcherbak. Des lésions du système nerveux par le poison diphthérique (*Rev. Neurol.*, 1893, pag. 145).
Stiefel (B.-W.). Peripheral neuritis complicating pregnancy (*N.-Y. Polyclinic*, marzo 1893).
Stieglitz (L. von). Eine experimentelle Untersuchung über Bleivergiftung mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen am Nerven System (*Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.*, vol. XXIV, fasc. 1).
Strauss. De la psychose polynévritique (Thèse de Lyon, 1893).
Strümpell. Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenkeilk.*, 1893, p. 47).
Suckling. Polynévrite généralisée suivie de mort (*Brit. med. Journ.*, 28 maggio 1892).
Teuscher. Ueber Degeneration an normalen peripheren Nerven (*Arch. f. mikrosk. Anat.*, vol. XXXVI, 1890).
Thiroloix et Dupasquier. Paralysies alcooliques (*Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir.*, 1893, p. 433).

Thomsen. Immunités partielles dans les polynévrites (*Arch. f. Psych. und Krank.*, XXI, 3, pag. 806).

Trzebinsky. Ueber circumscripte Bindegewebs-Hyperplasien in den peripheren Nerven (Inaugural Dissertation, Dorpat, 1888).

Tuilant. De la névrite puerpérale (Thèse de Paris, 1891).

Turner. Neuritis der Hirnnerven (*Proceedings of the Physiological Society*, 1890, n. 5, p. 21).

Vanlair. Des altérations nerveuses centripètes, consécutives à la section des nerfs et à l'ablation des membres (*Acad. roy. de Méd. de Belgique*, 31 ottobre 1891).

Vassal. Contribution à l'étude de la paralysie alcoolique, et en particulier des formes généralisées (Thèse de Paris, 1891).

Vergely. Des troubles de la sensibilité aux membres inférieurs chez les diabétiques. De la dissociation syringomyélique chez les diabétiques (*Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, 12 aprile 1893).

Veronesi. Studio clinico e diagnostico delle neuriti multiple e delle malattie del midollo spinale (*Gazz. med. di Roma*, 1889).

Voigt. Multiple Neuritis und Thermalsoolbälder (*Deutsch. med. Woch.*, 1891, n. 16).

Waldo. Polynévrite généralisée suivie de mort (*Brit. med. Journ.*, 23 luglio 1892).

Weiss. Un cas d'atrophie névritique (*Wiener med. Presse*, n. 1, 1893).

Williamson. On the knee-jerks and peripheral neuritis in diabetes (*Medical chronicle*, novembre 1892).

Wolferden Norris. Athetosis occurring after diphtheria (*The Practitioner*, 1886, XXXVII, p. 439).

Zambaco. Sur l'existence de la lèpre dans le midi de la France (*Académie de Médecine*, 9 maggio 1893).

— État de nos connaissances actuelles sur la lèpre (*Sem. méd.*, 1893, p. 289).

Zwaardemaker et Kraft. Sur la convalescence du béribéri (*Weekblad van het Nederl. Tijdsch. Geneeskunde*, 14 ottobre 1893).

TRATTATO DI MEDICINA

MALATTIE DEI MUSCOLI E DEI NERVI

IN PARTICOLARE

redatte dal Dottor HALLION

Traduzione italiana del Dottor VITTORIO COLLA

MALATTIE DEI MUSCOLI E DEI NERVI IN PARTICOLARE

redatte dal Dottor HALLION

CAPITOLO I.

FISIOLOGIA NORMALE E PATOLOGICA DEI VARII MUSCOLI IN PARTICOLARE

Per procedere allo studio clinico delle paralisi da cause diverse, delle atrofie muscolari, degli spasmi e delle contratture è indispensabile conoscere, almeno sommariamente, le funzioni di ciascuno dei principali muscoli ed i segni essenziali coi quali si rivela la loro impotenza funzionale (1). È questa la ragione pella quale credemmo utile riassumere tali nozioni in un capitolo speciale, anche per evitare molte ripetizioni quando descriveremo varii tipi di paralisi.

Credo superfluo ripetere che le immortali ricerche di Duchenne di Boulogne sulla *Fisiologia dei movimenti* (Physiologie des mouvements) e sull'*Applicazione locale dell'elettricità* (Électrisation localisée) costituiscono ancora le sorgenti principali dalle quali abbiamo attinto le cognizioni di fisiologia che ora esporremo.

In questo capitolo, spesso ci basterà ricordare le funzioni di un dato muscolo perchè il lettore possa facilmente dedurre i sintomi determinati dalla paralisi di esso o dalla sua contrattura; i primi saranno rappresentati dalla mancanza delle funzioni indicate, i secondi dalla loro persistente esagerazione. Trascureremo per lo più di descrivere, fra i sintomi di paralisi o di contrattura, la mancanza o la persistente presenza del rilievo determinato dalla contrazione del muscolo, rilievo visibile e palpabile, del quale l'anatomia topografica più elementare indica il più spesso e forma e sede.

Romboide (*ramo del plesso bracciale e del plesso cervicale*). — Quando questo muscolo si contrae la scapola ruota dapprima sul suo angolo esterno ed il suo margine spinale si inclina fortemente dall'esterno all'interno (azione dei *fascî inferiori* del muscolo); di poi essa è portata in massa dal basso all'alto e dall'esterno all'interno (*fascî superiori*). Pella rotazione dell'omoplata il braccio, se nel momento in cui il romboide è entrato in azione era sollevato verticalmente, viene ad essere fortemente abbassato.

La paralisi del romboide determina una *deformità* della spalla; il margine spinale dell'omoplata si allontana dal torace e l'angolo inferiore di questa si

(1) Abbiamo tralasciato di occuparci in modo particolare di alcuni muscoli poco importanti, nonchè di quelli della faccia, che di rado sono colpiti da lesioni isolate ed indipendenti.

porta in avanti, fatto questo dovuto alla preponderanza del gran dentato, la cui azione tonica cessa di essere controbilanciata.

Col privare la scapola di un importante mezzo di fissazione, questa paralisi diminuisce l'azione inspiratoria del gran dentato ed indebolisce il movimento pel quale il braccio si porta all'indietro ed all'indentro. Le scapole possono ancora avvicinarsi alla linea mediana per l'azione del *gran dorsale.*

Angolare dell'omoplata (*ramo del plesso bracciale*). — Questo muscolo agisce *in due tempi:* dapprima fa rotare la scapola attorno al suo angolo esterno; l'angolo superiore di essa si innalza e l'inferiore si avvicina alla linea mediana. Di poi, la spalla si solleva in massa e la testa viene leggermente inclinata dalla stessa parte. Il muscolo contratto fa una prominenza all'apice del triangolo sopra-clavicolare.

La sua paralisi non determina dei cambiamenti notevoli nella posizione della scapola, grazie certamente all'azione suppletoria del romboide.

Grande dentato (*ramo del plesso bracciale*). — La sua porzione inferiore fa ruotare la scapola sul suo angolo interno; ne tira l'angolo inferiore in avanti ed in fuori e solleva l'acromion. Di poi solleva tutto l'omoplata.

La contrazione simultanea di *tutti i fascî* di questo muscolo porta la scapola in avanti, in fuori ed in alto. Si è appunto il grande dentato che entra in azione quando si spinge in avanti un oggettto col moncone della spalla.

Quando l'omoplata viene fissato dal romboide, questo muscolo diventa potentemente inspiratorio.

La paralisi del grande dentato non determina una deformità durevole della spalla, purchè il trapezio, il romboide e l'angolare dell'omoplata siano sani.

Vedremo or ora, parlando dell'azione del deltoide, come il grande dentato abbia una parte importante nell'elevazione del braccio Quando questo muscolo è paralizzato, il braccio non può venir sollevato oltre la posizione orizzontale; di più, mentre avviene questo movimento, l'omoplata ruota sul suo angolo interno in una direzione inversa a quella nella quale la farebbe ruotare la contrazione del grande dentato; di fatti, il suo angolo esterno si abbassa, mentre l'inferiore si porta in addietro ed in dentro e sporge sotto la pelle. Però, come vedremo, il trapezio può, in certa misura, supplire, in questa circostanza, alla mancante azione del grande dentato.

Deltoide (*nervo circonflesso*). — La contrazione isolata del deltoide determina un sollevamento del braccio in una direzione che varia a seconda della porzione del muscolo che si contrae. I fascî *anteriori* portano l'omero in avanti ed in dentro fino alla posizione orizzontale. I fascî *posteriori* lo portano in addietro e sollevano il braccio in modo meno pronunciato, facendogli fare un angolo di 45 gradi coll'orizzonte. I fascî *medii* sollevano direttamente in fuori il braccio, meno degli anteriori, ma più dei posteriori.

La contrazione *totale* del muscolo determina l'*abduzione diretta.* Nello stesso tempo che il braccio si solleva, l'omoplata ruota dall'esterno all'interno attorno al suo angolo interno, ed il suo angolo esterno, acromiale, si abbassa. Il deltoide è, per sè stesso, incapace di sollevare il braccio oltre alla posizione orizzontale.

Ed, in verità, tale contrazione isolata del muscolo non si osserva che sperimentalmente od in condizioni patologiche. Sempre nei movimenti volontarii entra in azione simultaneamente un altro muscolo: il *grande dentato.* Il quale

si oppone alla rotazione della scapola suddescritta, e lungi dal lasciar abbassare l'acromion, lo solleva facendo rotare la scapola attorno al suo angolo interno. E così, grazie all'azione combinata di ambo questi muscoli, il braccio può esser portato fino alla posizione verticale.

L'azione abduttrice che abbiamo attribuito al deltoide può anche essere compita, colla medesima estensione, ma con minore energia, dal muscolo *sopraspinoso;* quella che vedemmo adempita dal gran dentato può d'altra parte essere eseguita dalla *porzione mediana del trapezio.* Il che è quanto dire che i sintomi della paralisi del deltoide, che ora descriveremo, non raggiungeranno il loro massimo di intensità che quando si ha contemporanea paralisi del sopraspinoso; pella stessa ragione quelli della paralisi del grande dentato saranno attenuati finchè il trapezio resta normale.

I disturbi apportati nei movimenti del braccio dalla paralisi del deltoide scaturiscono chiari da quanto abbiamo detto. In certi casi (atrofia muscolare progressiva), solo una parte del muscolo è paralizzata, e, se questa è la porzione media, l'azione sinergica dei fascî anteriori e posteriori può ancora provocare l'abduzione diretta dell'omero.

Si comprenderà facilmente la gravità di una paralisi del deltoide, ove si pensi che la *maggior parte degli usi del braccio* richiede un certo grado di abduzione. L'ammalato privo dell'uso dei fascî anteriori del deltoide non può portare la mano alla bocca nè sulla spalla del lato sano; quando sono paralizzati i fascî posteriori, l'ammalato non può mettere le mani alla cintola, non può vestirsi da solo e gli riesce difficile introdurre la mano nella tasca dei suoi calzoni, ecc.

Grande pettorale (*ramo del plesso bracciale*). — Si divide in due porzioni ben distinte. La *superiore* (*clavicolare*) porta il moncone della spalla in avanti ed in alto (attitudine di un individuo che porta un peso sulle spalle, attitudine dello spavento, dell'umiliazione). Se il braccio è pendente, essa porta il gomito in avanti, in dentro ed alquanto in alto e serra il braccio contro il torace; se il braccio è esteso trasversalmente, essa lo avvicina alla linea mediana (atto d'abbracciare); se è sollevato verticalmente, lo abbassa portandolo verso la linea mediana, finchè non sia diventato orizzontale (atto di benedire). La *porzione inferiore* (*sterno-costale*) abbassa il moncone della spalla ed applica il braccio contro il tronco. Se il braccio è esteso trasversalmente, essa porta il gomito in basso ed in avanti. Se esso è sollevato verticalmente lo abbassa e lo porta nella posizione precedente: gomito in basso ed in avanti. La porzione inferiore del grande pettorale ha funzione inspiratoria accessoria. Finalmente, il grande pettorale, pella sua inserzione all'omero, agisce come rotatore del braccio all'interno, cioè come pronatore.

L'ammalato affetto da paralisi del grande pettorale può ancora eseguire la maggior parte dei movimenti dovuti a questo muscolo. Di fatti, il rilasciamento pogressivo dei muscoli elevatori del braccio, quando questo è elevato, come la contrazione dei fascî anteriori del deltoide, possono, sino ad un certo punto, determinare i movimenti proprii del grande pettorale; ma allora questi movimenti sono poco energici.

Trapezio (*nervo spinale e plesso bracciale*). — Il trapezio è anatomicamente diviso in tre parti: superiore o clavicolare, media ed inferiore. La porzione *clavicolare* (*respiratoria*) inclina la testa dal suo lato ed alquanto in dietro, imprimendole un leggero movimento di rotazione che volge la faccia dal lato

opposto; contemporaneamente solleva la clavicola. Quando questa parte del muscolo si contrae da ambo i lati, la testa viene portata direttamente in dietro. Questo fascio muscolare non ha quasi altra azione che l'inspiratoria.

La *metà esterna della parte media* (quella cioè i cui punti esterni di inserzione sono più all'infuori) solleva l'acromion, ruota l'omoplata attorno al suo angolo interno, allontana quindi dalla linea mediana l'angolo inferiore di quest'osso. La si potrebbe chiamare la porzione *rotatoria della scapola*. Una simile azione è anche dovuta al grande dentato. La *metà interna della parte media* (porzione adduttrice) avvicina l'omoplata alla linea mediana e perciò abbassa il moncone della spalla.

La stessa azione ha pure la parte *inferiore* del muscolo; di più questa tira la scapola in basso ed in addietro, abbassando la spalla.

La paralisi del trapezio, abolendone la tonicità, determina una *deformità* molto notevole, che varia a seconda della porzione del muscolo colpita. Se si tratta della porzione inferiore e della metà interna della porzione media, il margine spinale della scapola viene portato in fuori, ed invece di essere distante 5 o 6 centimetri dalla linea mediana, come di norma, viene portato a 10 o 12; il moncone della spalla è spinto in avanti e, se la paralisi è bilaterale, il dorso si arrotondisce, mentre il petto si incava. Se, contemporaneamente, è colpita anche la metà esterna della parte mediana, la scapola ruota dall'interno all'esterno attorno al suo angolo interno, a cui è inserito l'angolare dell'omoplata. Il margine spinale dell'omoplata non si allontana soltanto dalla colonna vertebrale, ma cessa di esserle parallelo e si inclina in basso ed in dentro; è per questa ragione che il moncone della spalla viene abbassato. La deviazione è alquanto corretta dalla conservazione del grande dentato. La spalla, abbassata come staccata dal tronco, esercita sulle inserzioni toraciche dell'omoplata uno stiramento doloroso.

I *disturbi funzionali* di questa paralisi possono dedursi dalle considerazioni fisiologiche. L'avvicinamento delle spalle in addietro non è più possibile che per azione del romboide, il quale eleva contemporaneamente la scapola e, per un movimento di rotazione, ne abbassa l'angolo acromiale.

L'elevazione del braccio è notevolmente ostacolata pella diminuita fissità dell'omoplata. A proposito del deltoide abbiamo veduto quale è, in questo movimento del braccio, la parte che ha il trapezio come ausiliario del grande dentato.

La paralisi della porzione superiore non si rivela che nelle profonde inspirazioni.

Grande dorsale (*ramo del plesso bracciale e del plesso cervicale*). — Il *terzo superiore* di questo muscolo porta il braccio all'interno ed in addietro, ed avvicina la scapola alla linea mediana. Contraendosi da ambo i lati, abbassa le spalle ed estende il tronco. Determina la posizione del soldato a *bilanc-arm*. I due *terzi inferiori* abbassano il moncone della spalla ed inclinano leggermente il tronco dal loro lato; abbassano il capo dell'omero e tendono a lussarlo in basso. Questo muscolo, quando le braccia sono fisse, è inspiratore.

Se l'ammalato privo dell'uso del grande dorsale tenta a mettersi nella posizione del soldato in *bilanc-arm*, la spalla non può spostarsi in dietro senza elevarsi (azione del romboide e del trapezio). Riguardo ai movimenti di abbassamento del braccio specialmente affidati al grande dorsale, non avvengono che pel peso dell'arto.

Sopraspinoso (*nervo soprascapolare*). — Questo muscolo solleva il braccio in avanti ed in fuori, e gli imprime un leggero movimento di rotazione in dentro. Esso adunque contribuisce col deltoide nel sollevare il braccio, e può debolmente compensare i disturbi determinati dalla paralisi del deltoide. Per contro, la paralisi di esso non limita grandemente l'abduzione, quando però il deltoide conserva normale la sua funzione. Questo muscolo agisce specialmente a guisa di *legamento attivo* dell'articolazione della spalla; come tale, si oppone a che il deltoide, contraendosi, determini una sublussazione della testa omerale in addietro ed in basso, fatto che spesso accade quando il sopraspinoso è paralizzato.

Sottospinoso (*nervo sottoscapolare*). — *Azione:* Rotatore dell'omero in fuori, questo muscolo entra in azione nell'atto di scrivere conducendo la mano lungo la linea di scrittura. — *Paralisi:* Abolizione di questa funzione, ostacolo alla scrittura, notevole ostacolo a molti movimenti complessi dell'arto superiore.

Piccolo rotondo (*nervo circonflesso*). — È deputato agli stessi usi e perciò si hanno gli stessi effetti dalla sua paralisi.

Sottoscapolare (*nervo sottoscapolare: 5° e 6° paia cervicali*). — Antagonista dei muscoli precedenti, è rotatore in dentro e la sua paralisi limita questo movimento.

Grande rotondo (*ramo del plesso bracciale*). — Avvicina fra di loro l'omero e la scapola e porta il braccio in addietro. La paralisi di esso non determina gravi disturbi, perchè, relativamente a quella degli altri muscoli adduttori del braccio, la sua azione è debole.

Bicipite bracciale (*nervo muscolo-cutaneo*). — Determina contemporaneamente la flessione e la supinazione dell'avambraccio. È un *flessore-supinatore*. La sua azione diventa sempre più potente man mano che l'articolazione del gomito si avvicina all'angolo retto.

Queste due funzioni possono essere supplite, e perciò la paralisi di questo muscolo non abolisce nè l'una nè l'altra. Tuttavia essa determina un disturbo particolare. Quando un individuo normale solleva un oggetto pesante coll'avambraccio flesso, la contrazione del bicipite fa sì che il *tendine della porzione lunga* di esso si tenda, e questo tendine, vero legamento attivo, contribuisce a mantenere la testa dell'omero entro la cavità glenoide. Quando il muscolo bicipite è paralizzato, la stessa manovra, che si compie allora coll'aiuto degli altri flessori del gomito, può accompagnarsi a dolori alla spalla per lo stiramento dell'apparato legamentoso dell'articolazione.

Coraco-bracciale (*nervo muscolo-cutaneo*). — Ha una leggera azione adduttrice del braccio. Il grande pettorale, il grande dorsale ed il grande rotondo, tutti potenti adduttori, esercitano sull'omero una trazione dall'alto al basso. Il coraco-brachiale, invece, tende a spingere l'omero verso l'acromion; la stessa azione ha la porzione lunga del tricipite, e così, quando questi due muscoli sono paralizzati, l'adduzione del braccio non è molto limitata per energia; ma la trazione esercitata sull'omero dagli altri adduttori determina col tempo una sublussazione della testa omerale in basso.

Bracciale anteriore (*nervi muscolo-cutaneo e radiale*). — Questo muscolo è puramente e semplicemente flessore dell'avambraccio: è un *flessore indipendente* (Duchenne).

La contrazione sinergica dei muscoli bicipite e lungo supinatore determina la flessione semplice del gomito ove il bracciale anteriore sia paralizzato.

Solo quando tutti tre i flessori sono paralizzati riesce impossibile ogni flessione, risultandone una gravissima impotenza dell'arto superiore. Tuttavia i muscoli dell'avambraccio che si inseriscono all'epitroclea possono ancora agire debolmente come flessori, e la loro azione suppletoria riesce di grandissima utilità.

Tricipite (*nervo radiale*). — La *porzione lunga* di questo muscolo non entra che in minima parte nell'estensione dell'avambraccio. La sua funzione principale è identica a quella del coraco-bracciale e la sua paralisi è seguita dagli stessi disturbi. Sono pressochè esclusivamente le *altre due porzioni* di questo muscolo che determinano l'estensione del gomito.

Il muscolo *anconeo* può, in una certa misura, supplire alla mancata azione del tricipite. Quando è paralizzato esso pure, l'estensione attiva del gomito riesce affatto impossibile; l'ammalato non può, ad esempio, fare il movimento comune di mettersi il cappello in testa. Per fortuna, in un grande numero di movimenti, il peso stesso dell'avambraccio determina di per sè l'estensione del gomito, e questo fatto basta già per diminuire di molto l'impotenza determinata da questa paralisi. Notiamo ancora che l'azione dei flessori del gomito diventa anch'essa difettosa ed irregolare, mancando l'azione dei muscoli antagonisti.

Anconeo (*nervo radiale*). — Concorre potentemente all'estensione del gomito; di più, imprime al cubito un leggero movimento di lateralità in fuori, che favorisce in movimenti di rotazione dell'avambraccio.

La paralisi di esso non determina dei gravi disturbi, purchè il tricipite sia conservato.

Lungo supinatore (*nervo radiale*). — È un *flessore semi-pronatore* dell'avambraccio. — La pronazione determinata da esso è meno completa della supinazione dovuta al bicipite.

La paralisi di questo muscolo non è seguìta che da indebolimento dei movimenti, ai quali presiede. La mancanza della contrazione di esso è facilmente rilevabile all'ispezione ed alla palpazione, quando l'ammalato flette l'avambraccio in semi-pronazione.

Primo radiale; secondo radiale; cubitale posteriore (*nervo radiale*). — Questi muscoli sono tutti tre *estensori della mano*, ma il primo è nello stesso tempo abduttore, il terzo contemporaneamente adduttore, mentre solo il secondo radiale è estensore diretto.

Le paralisi di questi tre muscoli possono *combinarsi* in varii modi. Se è rispettato soltanto il cubitale posteriore, la mano non può più estendersi senza esser portata anche all'interno; l'estensione diretta, nonchè l'estensione con abduzione riescono impossibili. Si comprendono facilmente le altre associazioni che si possono presentare ed i disturbi che ne conseguono. Facciamo soltanto notare che la estensione diretta è ancora possibile quando l'estensore diretto, cioè il secondo radiale solo è paralizzato, e ciò pella contrazione simultanea degli altri due estensori, le cui azioni antagoniste allora si elidono

a vicenda. L'abduzione della mano è un movimento più comune, più necessario dell'adduzione; perciò la paralisi del primo radiale è più grave di quella del cubitale posteriore.

Fatto importante a conoscersi, la paralisi degli estensori della mano *diminuisce la potenza della flessione* delle dita. Di fatti, affinchè i flessori delle dita giungano al *maximum* della loro azione, è necessario che essi siano anche al *maximum* di tensione, condizione questa non realizzabile che colla previa estensione del pugno.

Aggiungiamo, infine, che la contrazione del cubitale posteriore deve fisiologicamente accompagnare il movimento di abduzione del primo metacarpo, altrimenti la mano sarebbe, durante questo movimento, devoluto, come vedremo, al grande abduttore del pollice, stirata in fuori.

La paralisi del primo radiale produce una deviazione permanente della mano verso il lato cubitale. Quella del cubitale posteriore determina una deviazione in senso inverso, molto meno incomoda della prima. Delle retrazioni muscolari e delle modificazioni ossee rendono poi stabili ed esagerano tali deformazioni.

Grande palmare (*nervo mediano*); **piccolo palmare** (*nervo mediano*); **cubitale anteriore** (*nervo cubitale*). — Questi tre muscoli sono specialmente *flessori della mano*. Nessuno di essi ha azione adduttrice od abduttrice. Il grande palmare è nello stesso tempo pronatore, ed il cubitale anteriore flette non solo il carpo sull'avambraccio, ma anche il quinto metacarpo sul carpo.

La paralisi di questi muscoli, abolendo la flessione della mano, diminuisce anche la potenza di azione dei muscoli estensori comune e proprio delle dita, come la paralisi degli estensori della mano diminuisce, e già lo dicemmo, l'energia dei flessori superficiale e profondo delle dita. La mancata funzione dei suoi flessori non determina nessuna attitudine viziata della mano.

Pronatore quadrato (*nervo mediano*). — È un *pronatore indipendente*, esso cioè non ha altra azione.

Pronatore rotondo (*nervo mediano*). — È pronatore ed, in via accessoria, flessore. È un *pronatore flessore*.

Supinatore breve (*nervo mediano*). — Non determina che la supinazione. È un *supinatore indipendente*.

Flessore (sublime) superficiale e flessore profondo delle dita (*nervo mediano, salvo i due fascî interni del flessore profondo, che sono innervati dal nervo cubitale*). — Il primo di questi muscoli è flessore delle seconde falangi, il secondo flette contemporaneamente queste e le terze. Pochissima o quasi nulla è la loro azione sulle prime. A proposito degli estensori del pugno abbiamo veduto che è necessario l'intervento di questi muscoli, affinchè i flessori possano agire con una certa energia. Pello stesso meccanismo, cioè in virtù della legge che un muscolo esplica nella sua contrazione un'energia tanto maggiore quanto maggiormente teso era in sul principio, il flessore profondo non può flettere energicamente l'ultima falange se non quando la prima è nello stesso tempo fortemente estesa (per azione degli estensori comune e proprio); " è questo il meccanismo col quale si fa la mano ad artiglio così potente per lacerare colle unghie „ (Duchenne).

La paralisi del flessore profondo impedisce l'azione del comprimere colle estremità delle dita e determina già una notevole difficoltà; ma, quando anche il flessore superficiale è in preda a paralisi, l'impotenza diventa estrema; la minima pressione esercitata sulla faccia anteriore delle due ultime falangi ne determina il rovesciamento all'indietro; gli ammalati non riescono a tenere nessun oggetto fra il pollice e le altre dita; il che è quanto dire che *quasi tutti gli usi della mano sono aboliti.*

Di più, la mano subisce, in queste condizioni, una deformità. L'azione degli interossei fa sì che le due ultime falangi non solo si estendono, ma si rovesciano anche sulla loro faccia dorsale, e la loro estremità superiore finisce col sublussarsi in addietro. Se è solo paralizzato il flessore superficiale, la seconda falange è nell'estensione forzata e la terza in flessione. Se è paralizzato soltanto il flessore profondo, solo la terza falange resta in estensione forzata, mentre la seconda continua ad essere mantenuta nella sua posizione dal flessore superficiale.

Estensore comune delle dita, estensori proprii dell'indice e del mignolo (*nervo radiale*). — Quando, essendo la mano e le dita flesse, si provoca *coll'elettricità* la contrazione dell'estensore comune delle dita, si vedono le due ultime falangi estendersi l'una dopo l'altra sulle prime, poi queste sui metacarpi, e finalmente, la mano sul pugno; però, mentre questi due ultimi movimenti continuano per determinare la massima estensione, vediamo che il primo, quello cioè di estensione delle due ultime falangi, è seguìto dalla flessione. Di fatti, l'estensore comune non ha che un'azione debolissima su queste falangi; ecco la ragione, pella quale nell'esperienza suddescritta, non appena il pugno arriva a formare un angolo aperto posteriormente, la semplice tensione esercitata sui flessori superficiale e profondo delle dita basta a determinare la flessione delle due ultime falangi, non ostante la contrazione sempre più energica dell'estensore.

L'azione degli *estensori proprii dell'indice e del mignolo* è identica a quella che su queste due dita esercita l'estensore comune; non fa che rinforzarla.

Questi varii muscoli determinano anche dei *movimenti di lateralità* delle dita, salvo del medio, che estendono direttamente. L'estensore comune allontana le altre tre dita dal medio, e così pure l'estensore proprio del mignolo lo allontana dal dito medio. Per contro, l'estensore proprio dell'indice avvicina questo dito al medio.

Quando gli estensori comuni e proprii delle dita sono in preda a paralisi, i movimenti, cui presiedono direttamente, e che abbiamo già descritto, sono aboliti. Ma ciò non basta: la *flessione* delle seconde falangi è anch'essa indebolita e quella delle terze riesce quasi impossibile; i flessori non possono spiegare tutta la loro energia che se la prima falange si trova in estensione (1). La limitazione dei movimenti delle dita che risulta dalla paralisi degli estensori delle prime falangi rende difficile il maneggio del pennello o della matita; permette ancora all'ammalato di scrivere, ma a caratteri piccoli.

La facoltà di estendere le due ultime falangi è perfettamente conservata perchè dipendente quasi esclusivamente dagli interossei.

Flessore lungo del pollice (*nervo mediano*). — Non flette che la seconda falange. La sua azione sulla prima è pressochè nulla.

---

(1) V. *Muscoli flessori delle dita.*

Muscoli motori posteriori del pollice: lungo e breve estensore del pollice; lungo abduttore del pollice (*nervo radiale*). — L'*estensore lungo* del pollice estende le due falangi sul primo metacarpo e questo sul carpo; nello stesso tempo agisce da adduttore del metacarpo.

L'*estensore breve* del pollice è estensore della prima falange (mentre la seconda contemporaneamente si flette pella tensione subìta passivamente dal flessore lungo durante questo movimento) ed abduttore del metacarpo.

L'*abduttore lungo* del pollice è contemporaneamente abduttore e flessore del metacarpo.

Ciascuno di questi muscoli tira la mano tutta intiera nella stessa direzione, nella quale sposta il primo metacarpo; quindi riguardo all'articolazione del pugno, il primo è *estensore abduttore*, il secondo *abduttore diretto*, il terzo *flessore abduttore*. Mentre questi muscoli entrano in azione, il loro antagonista, il cubitale posteriore, si contrae, come già dicemmo; così l'abduzione del pollice può avvenire senza che la mano entri anch'essa in abduzione.

Si noti che l'estensore breve e l'abduttore lungo sono gli antagonisti dei muscoli dell'eminenza tenare, i quali oppongono il pollice alle altre dita.

La paralisi di ciascuno di questi muscoli è seguìta da perdita dei movimenti da essi determinati e si rivela anche con una *deformità* speciale dovuta alla tonicità, non controbilanciata, degli antagonisti che abbiamo menzionato. Tutti questi disturbi furono accuratamente studiati da Duchenne. Questo autore dimostrò che la paralisi dell'estensore breve è particolarmente grave, non soltanto perchè impedisce l'estensione del pollice, movimento fra i più utili; ma anche perchè determina la *caduta del pollice nel palmo della mano*. Quest'attitudine viziata, aggravata ancora dalla concomitante paralisi del lungo abduttore, ostacola la maggior parte degli usi della mano: quando l'ammalato vuole stringere la mano, il pollice resta impigliato fra le altre dita, a meno che egli non voglia a disegno far entrare in azione l'estensore lungo. Finalmente, se sono paralizzati contemporaneamente tutti tre i muscoli motori posteriori del pollice, l'impotenza della mano è ancor più grave.

Muscoli interossei e lombricali (*nervo cubitale, salvo pei due lombricali esterni innervati dal mediano*). — Una *debole contrazione* degli interossei determina dei semplici movimenti di lateralità delle dita; una contrazione più valida di essi *estende le due ultime falangi e flette la prima*. Queste due ultime azioni sono comuni ai lombricali; il primo dei quattro lombricali, quello dell'indice, agisce anche come debole abduttore.

I movimenti di lateralità eseguiti dagli interossei, debbono, per ragione di comodità, essere riferiti all'asse del medio. E, per rapporto ad esso, gli interossei palmari agiscono tutti da adduttori, mentre i dorsali sono abduttori. I movimenti di abduzione delle dita dal margine cubitale (e non più dall'asse del medio) sono più ampii di quelli eseguiti in senso opposto. Per contro, gli interrossei che presiedono a questi ultimi movimenti, estendono le due ultime falangi molto più ampiamente e più energicamente.

Quando gli interossei ed i lombricali sono paralizzati, i movimenti di estensione delle due ultime falangi sono pressochè completamente aboliti. Lo stesso dicasi della flessione delle prime falangi, e la mano (malgrado una energica flessione delle due ultime falangi determinata dai flessori superficiale e profondo) non può stringere che debolmente gli oggetti che vi si mettono. Se si invita l'ammalato ad estendere le dita, si estendono soltanto le prime *falangi* (per azione dell'estensore comune); le due ultime, invece, si flettono

proporzionalmente agli sforzi di estensione (e ciò perchè i flessori superficiale e profondo sono allora tesi e flettono *meccanicamente* queste falangi).

Riguardo ai movimenti di lateralità delle dita, essi non sono tutti aboliti; alcuni di questi movimenti sono ancora possibili e si fanno contemporaneamente a quelli di estensione delle prime falangi; essi sono dovuti all'azione dei fasci degli estensori comuni e proprii delle dita, i quali sono capaci di allontanare l'indice, l'anulare ed il mignolo dal medio ed avvicinare l'indice a quest'ultimo dito (1).

Quando la paralisi degli interossei non è completa, i movimenti di lateralità determinati da questi muscoli, specialmente l'adduzione verso il medio, dovuta agli interossei palmari, possono essere aboliti, mentre l'ammalato è ancora capace di estendere le due ultime falangi. " L'impossibilità di avvicinare le dita estese è caratteristica del primo stadio della paralisi degli interossei „ (Duchenne).

Col progredire della paralisi intervengono delle notevoli *deformità* della mano, caratterizzate da estensione eccessiva delle prime falangi e da flessione delle due ultime: si ha la *mano ad artiglio*, dovuta alla retrazione degli estensori comuni e proprii, e dei flessori superficiale e profondo, antagonisti degli interossei e dei lombricali.

Muscoli dell'eminenza tenare (*nervo mediano*, *salvo per l'adduttore del pollice innervato dal cubitale*). — A. L'*abduttore breve del pollice* contribuisce all'azione del *fascio esterno del flessore breve del pollice*, cioè alla flessione e adduzione del metacarpo, alla flessione della prima falange, all'estensione della seconda, alla rotazione del pollice. Eccetto quest'ultima azione, la funzione dei due muscoli precedenti si avvicina molto a quella degli interossei dorsali.

L'adduzione, combinata colla rotazione, costituisce il *movimento di opposizione* tanto importante, mediante il quale il polpastrello del pollice si pone in contatto con quello delle altre dita.

B. L'*adduttore del pollice* e la *porzione interna del flessore breve* si inseriscono al lato interno della prima falange del pollice. Le loro funzioni sono identiche, e consistono essenzialmente nel portare il primo metacarpo, *qualunque sia la sua posizione primitiva*, in avanti ed un po' all'infuori del secondo metacarpo. Per ciò fare, il *così detto* adduttore del pollice determina l'adduzione del primo metacarpo se prima questo era in abduzione, l'abduzione, se prima era in forte adduzione, l'estensione se era in flessione. Contemporaneamente al movimento di abduzione che determina nel secondo caso, il pollice compie un movimento di dentro in fuori, contrariamente al movimento di opposizione. Finalmente, la prima falange si flette, la seconda si estende.

L'azione di questi fasci muscolari è simile a quella degli interossei palmari: abduzione (in certi casi soltanto) in rapporto al medio, flessione della prima falange, estensione della seconda. Ma, a dire il vero, il movimento di rotazione però non è funzione degli interossei.

C. L'*opponente del pollice* imprime al primo metacarpo tre movimenti combinati: flessione, adduzione e rotazione interna. L'opposizione da esso determinata è, per così dire, appena abbozzata; la sua contrazione più energica fa sì che la faccia anteriore del pollice guardi all'interno ma pochissimo in addietro.

La paralisi prolungata dei muscoli dell'eminenza tenare è seguìta da una particolare posizione del pollice, dovuta all'azione della tonicità preponderante

---

(1) V. *Muscoli estensori delle dita*, pag. 305.

dell'estensore lungo. Il metacarpo non è più inclinato in avanti e viene tirato sullo stesso piano degli altri metacarpi; di più, la faccia palmare del pollice, invece di guardare in avanti ed all'interno, guarda direttamente in avanti. La mano, così deformata, merita il nome impostole di *mano di scimmia*.

I varii muscoli dell'eminenza tenare possono cader isolatamente in preda a paralisi od uno di essi può essere rispettato mentre gli altri sono colpiti da inerzia. I casi di questo genere, analizzati sagacemente da Duchenne, contribuirono non poco ad aumentare le nostre conoscenze sull'azione fisiologica di questi muscoli.

La perdita dei movimenti di opposizione del pollice alle altre dita impedisce le più delicate funzioni della mano. Riesce allora impossibile tenere in mano la penna od un arnese qualsiasi. L'adduttore breve è il più utile di tutti gli altri muscoli opponenti. Quando è il solo rispettato, mentre tutti gli altri opponenti, cioè l'opponente propiamente detto ed il fascio esterno del flessore breve, sono paralizzati, l'ammalato riesce ancora ad opporre convenevolmente il pollice all'indice ed al medio, ciò che è essenziale. I disturbi sono, invece, molto più gravi quando, di tutti gli opponenti, solamente l'adduttore breve del pollice è paralizzato.

Psoas iliaco (*rami terminali del plesso lombare*). — Questo muscolo muove la coscia sul bacino; esso è *flessore e rotatore esterno*. Quando la coscia è fissa, allora è il bacino che si muove attorno all'articolazione coxo-femorale: il tronco si inclina in avanti e guarda verso il lato opposto al muscolo che si contrae.

Tensore del fascia lata (*nervo gluteo superiore*). — Come lo psoas-iliaco è *flessore* dell'anca, ma, all'inverso di questo muscolo *ruota la coscia in dentro*. La contrazione *contemporanea* dello psoas-iliaco e del tensore del fascia lata determina quindi la flessione diretta.

Quest'ultimo movimento è di grandissima importanza per la deambulazione; quando uno dei due di questi muscoli è paralizzato isolatamente, si vede che, nella deambulazione, la punta del piede devia grandemente in fuori od in dentro, a seconda dei casi. Se lo sono ambidue contemporaneamente, la progressione diventa difficile, perchè il piede non può venire sollevato da terra. Tuttavia, pur non volendo ora parlare dell'azione degli adduttori che studieremo subito, esiste ancora un altro flessore dell'anca, il retto anteriore.

Pettineo (*nervo crurale*); **Adduttori medio e breve** (*nervo crurale*); **Grande adduttore** (*nervo otturatore, a tutti tre gli adduttori*). — Tutti questi muscoli sono essenzialmente *adduttori della coscia*, ma entrano anche in parte nella *flessione* di essa. Finalmente, sono *rotatori esterni;* però il fascio interno del grande adduttore ha azione opposta.

Questi muscoli entrano in azione nella flessione della coscia durante la deambulazione; la loro azione rotatoria esterna diventa allora antagonista a quella inversa di altri flessori (tensore del fascia lata, fascio interno del grande adduttore). Quando essi sono paralizzati, la propulsione dell'arto si accompagna ad una deviazione della punta del piede all'interno. Il fatto inverso accade quando la paralisi colpisce soltanto il fascio interno del grande adduttore.

Semi-tendinoso, bicipite e semi-membranoso (*grande nervo sciatico*). — Questi muscoli sono contemporaneamente *flessori del ginocchio* ed *estensori*

dell'anca. L'estensione della coscia è necessaria durante la deambulazione ed è determinata da questi muscoli; il gluteo non entra in azione che eccezionalmente nell'estensione forzata. Il semi-tendinoso determina anche una leggera rotazione interna, normalmente compensata da un'azione inversa del bicipite.

Quando questi muscoli sono paralizzati, l'estensione del bacino sulla coscia, nella stazione eretta e nella deambulazione, è mal sicura. L'ammalato tenta compensarvi in certo modo estendendo fortemente il tronco e portandolo in addietro. Così il peso del corpo determina l'estensione della coscia; nello stesso tempo, entrano in azione i flessori dell'articolazione coxo-femorale, che limita le oscillazioni del bacino in addietro. In grazia di queste molteplici azioni, che si rivelano con una caratteristica modificazione dell'attitudine dell'ammalato, questi può stare in piedi e camminare, ma presto i flessori, obbligati ad una funzione che non è loro propria, finiscono collo stancarsi.

Nella deambulazione, i muscoli che stiamo studiando, presiedono ancora ad un altro ufficio: entrano in giuoco per flettere il ginocchio e sollevare il piede da terra, mentre l'arto inferiore si porta in avanti. Quando essi sono paralizzati, la punta del piede tende a strisciare al suolo e, per evitare di perder l'equilibrio, l'ammalato si trova nella necessità di esagerare la flessione del collo del piede. Finalmente, i legamenti posteriori dell'articolazione del ginocchio, privati del concorso che loro offrono i muscoli per limitare l'estensione della gamba, finiscono col distendersi oltre la norma.

Ma ciascuno di questi tre muscoli può isolatamente esser colpito da paralisi o rispettato da essa. Quando predomina l'azione del bicipite, si capisce che la flessione del ginocchio è accompagnata da rotazione esterna, e che col tempo lo stiramento e l'allungamento progressivo del legamento laterale interno determina un'abduzione esagerata della gamba (ginocchio torto all'indentro, o valgo). Però i muscoli della zampa d'oca ed il popliteo, che sono anche, fino ad un certo punto, flessori, controbilanciano l'azione rotatoria del bicipite femorale. Quando, invece, è rispettato soltanto il muscolo semi-tendinoso, si hanno disturbi in senso inverso.

Retto interno (*nervo otturatore*). — Il muscolo *retto interno* è adduttore della coscia. In via accessoria, flette la gamba sulla coscia e la ruota all'interno, se prima era ruotata all'esterno.

Grande gluteo (*nervo gluteo inferiore*); **glutei piccolo e medio** (*nervo gluteo superiore*). — Il *grande gluteo* è, pella coscia, leggermente abduttore e rotatore esterno; ma la sua azione più importante è quella di estendere la coscia sul bacino e questo sulla coscia. Secondo Duchenne, esso non agisce come estensore nella stazione eretta nè durante la deambulazione su terreno piano. Per contro riesce utile, anzi necessario, quando si tratta di vincere una salita, di saltare, di correre, di camminare con un grosso peso, di levarsi da una sedia sulla quale si era seduti.

I *glutei medio* e *piccolo* sono abduttori della coscia ed, in via accessoria, rotatori interni e flessori pelle loro fibre anteriori, rotatori esterni ed estensori pelle loro fibre posteriori, più numerose delle precedenti. Se le fibre anteriori e le posteriori si contraggono le une dopo le altre, ne risulta un movimento di circumduzione. Questi muscoli muovono il bacino quando la coscia è fissa. L'abduzione e la circumduzione della coscia sono adunque ostacolate, quando questi due muscoli sono in preda a paralisi. Se l'ammalato è in piedi, il bacino si inclina dal lato opposto a quello della paralisi, al momento in cui il corpo

posa sull'arto inferiore ammalato. Durante la deambulazione, vi ha un istante nel quale un piede soltanto poggia al suolo, mentre l'altro oscilla per portarsi in avanti. Supponiamo ora una paralisi dei glutei medio e piccolo di sinistra. Nel momento in cui l'arto inferiore di questo lato sopporta da solo il peso del bacino, questo, invece di restare fisso solidamente alla coscia, oscillerà in basso ed a destra. Nel tempo seguente, quando il piede sinistro dovrà a sua volta portarsi in avanti, il difetto di abduzione lo farà strisciare ed urtare colla faccia interna dell'arto inferiore destro.

Piramidale, gemelli, otturatore interno, quadrato crurale (*rami del plesso sacrale*); **otturatore esterno** (*nervo otturatore*). — Questi diversi muscoli sono rotatori della coscia in fuori, quando essa è in estensione; quando invece è in flessione, diventano abduttori. Se sono paralizzati, il piede è deviato all'interno e l'ammalato non può, quando è seduto, allontanare i ginocchi l'uno dall'altro.

Sartorio (*nervo crurale*). — Flette la coscia. La sua paralisi isolata non pare debba determinare nessun disturbo importante.

Quadricipite femorale (*nervo femorale*). — Questo muscolo si compone di quattro *fasci*, che si uniscono alla rotula ed al tendine rotuleo per inserirsi alla tuberosità anteriore della tibia; sono quindi tutti estensori del ginocchio. Le loro inserzioni superiori sono varie: tre si inseriscono al femore, il crurale, il vasto interno ed il vasto esterno; questi due ultimi tirano la rotula non solo in alto ma anche un po' lateralmente, e perciò tendono a sublussarla; il quarto fascio, il *retto anteriore*, si inserisce all'osso iliaco; è quindi nello stesso tempo flessore della coscia ed estensore della gamba.

La paralisi del quadricipite femorale determina dei disturbi molto gravi. L'ammalato non può, da seduto, portare il piede in avanti, se è in ginocchio non potrebbe rialzarzi nel modo ordinario. Quali sono gli effetti di questa paralisi nella stazione eretta e durante la deambulazione? Un individuo può stare benissimo in piedi senza che il quadricipite femorale entri affatto in azione; basta perciò che il centro di gravità del corpo cada anteriormente ad un piano trasversale passante per l'asse di rotazione delle ginocchia, quando esse sono in estensione forzata ed i loro legamenti posteriori fortemente tesi; difatti in queste condizioni il peso del corpo determina e mantiene l'estensione della gamba. Ma se la posizione si modifica in modo che il centro di gravità si sposti in addietro, o che (il qual fatto ha le stesse conseguenze) avvenga una leggera flessione della gamba, la quale porti in avanti il ginocchio, allora debbono contrarsi gli estensori dell'articolazione. Se questi muscoli fossero paralizzati, la flessione appena cominciata si completerebbe fatalmente, e la caduta sarebbe inevitabile. Da ciò si comprende l'instabilità della stazione eretta degli individui col quadricipite femorale paralizzato, tanto più che, in queste condizioni, i muscoli antagonisti, i flessori, tendono ad accorciarsi sempre più, donde una permanente flessione dell'articolazione.

Da quanto abbiamo detto si capiscono facilmente i disturbi dell'andatura che si manifesteranno. Nella deambulazione, quando l'arto inferiore si porta in avanti, ad un bel momento, la coscia si flette sul bacino, il femore diventa obliquo in avanti ed in basso; allora la gamba, per proprio peso, si flette sulla coscia. In questo istante, il piede poggia al suolo per prendervi un punto d'appoggio, e poichè il ginocchio si trova in flessione, non può rimanere fisso, nè essere esteso che per una contrazione dei suoi estensori. Quando questi

ultimi sono paralizzati, il ginocchio deve assolutamente piegarsi sotto il peso del corpo: l'ammalato cade; fatto che egli può evitare limitando il movimento di proiezione dell'arto inferiore in avanti e riducendo l'ampiezza del passo; riguardo poi al salire le scale non vi dovrà neppure pensare.

La paralisi può predominare su alcuni fasci del quadricipite. Può esserne rispettato soltanto il vasto esterno, ed allora l'estensione del ginocchio si accompagna a spostamento della rotula all'esterno; col tempo, od all'improvviso, per una contrazione violenta può avvenire una sublussazione di quest'osso.

Popliteo (*nervo sciatico popliteo esterno*). — Il muscolo *popliteo* è flessore, invero poco energico, della gamba sulla coscia ed imprime alla prima, quando è flessa, un movimento di rotazione interna che controbilancia l'azione inversa d'un flessore importante: il bicipite crurale.

Tibiale anteriore; estensori delle dita (*nervo tibiale anteriore*). — Il *tibiale anteriore* è flessore adduttore del piede; l'*estensore comune* delle dita è flessore abduttore. Di più, il primo è rotatore del piede all'interno, il secondo rotatore esterno. La loro contrazione simultanea ha per effetto la flessione diretta, pella correzione reciproca delle azioni secondarie (diverse dalla flessione). Queste azioni sono invece manifestissime nella flessione del piede, quando uno di questi due muscoli è paralizzato; anzi questo movimento perde della sua energia specialmente se è colpito il tibiale anteriore, che relativamente è più forte.

Ne seguono disturbi notevoli nell'andatura. La mancante flessione del piede fa sì che questo inciampi contro il minimo ostacolo. L'ammalato vi ripara flettendo ad ogni passo la coscia sul bacino molto più della norma, e così alza fortemente il piede dal suolo; si ha lo *steppage*, andatura dei cavalli in certe specie di trotto. Di più, se è paralizzato soltanto uno dei flessori, la pianta del piede non poggia più tutta al suolo, ma il suo margine esterno soltanto (se è paralizzato l'estensore lungo delle dita) o l'interno (se la lesione colpisce il tibiale anteriore).

Dopo un certo tempo intervengono posizioni viziate durature. Quella dovuta a paralisi del tibiale anteriore è particolarmente evidente. Essa non è quale la si potrebbe concepire a tutta prima; difatti, non si constata un piede valgo, ma varo, e questo per l'azione tonica preponderante degli estensori: si ha cioè il piede equino varo. Però, questo piede varo, d'altra parte leggero, si cambia in valgo durante gli sforzi di flessione del piede, conformemente a quanto dicemmo or ora. Finalmente, pella paralisi del tibiale anteriore, si ha un'ipertrofia dell'estensore proprio dell'alluce che cerca di supplirne la funzione, ed il cui intervento si manifesta con un'estensione esagerata del dito grosso durante i tentativi di flessione del piede.

L'*estensore proprio dell'alluce* esercita sul piede, ma molto più debolmente, la stessa azione del tibiale anteriore.

Lungo peroneo laterale (*nervo muscolo-cutaneo*). — Il *lungo peroneo laterale* è leggero estensore del piede. Esso è specialmente rotatore esterno ed abduttore; abbassa il margine interno del piede. Contribuisce a mantenere le concavità della vôlta plantare.

I disturbi funzionali più rilevanti determinati dalla sua paralisi sarebbero, secondo Duchenne: 1° rovesciamento del piede sul suo margine interno durante la sua estensione volontaria; 2° appiattimento della vôlta plantare;

3° impossibilità di appoggiare con forza la prominenza sotto-metatarsica al suolo, e di tenersi in equilibrio stabile sul piede ammalato; 4° senso di fatica ed anche di dolore alla pianta del piede, in avanti ed all'interno del malleolo esterno, dopo un cammino alquanto prolungato; 5° finalmente, degli indurimenti dolorosi che si sviluppano col tempo sul margine esterno della pianta del piede, specialmente in corrispondenza della testa dei due ultimi metatarsi ed al disopra ed all'interno della prima falange dell'alluce.

La contrazione contemporanea del tricipite surale e del lungo peroneo laterale determina l'estensione diretta del piede.

Vedremo in seguito quale sia la deformità del piede dovuta alla contrattura isolata del lungo peroneo laterale (piede piatto valgo doloroso).

Breve peroneo laterale (*nervo muscolo-cutaneo*). — Adduttore e rotatore esterno del piede, e perciò antagonista del tibiale posteriore al quale lo paragoneremo. Questo muscolo, inoltre, flette il piede quando è in estensione, e lo estende se prima era flesso (V. *Tibiale posteriore*).

Tricipite surale (*nervo sciatico popliteo interno*). — Composto di tre fasci, il gemello esterno, l'interno ed il soleo. Questo muscolo agisce sul piede come estensore, adduttore (movimento attorno all'asse antero-posteriore del piede) e rotatore interno (movimento attorno all'asse verticale). Per mezzo dei due gemelli contribuisce leggermente alla flessione del ginocchio. Questi due fasci del tricipite sono tesi quando il ginocchio è fisso in estensione; questa posizione favorisce così la loro azione sul piede.

Quando il tricipite surale è paralizzato, l'estensione del piede riesce pressochè impossibile e difficilmente va oltre l'angolo retto; in ogni caso, questo movimento ha perduto ogni energia e riesce impossibile all'ammalato il sostenere il peso del corpo tenendosi sulla punta dei piedi; perciò anche la deambulazione è molto difficoltata. Finalmente, dopo un certo tempo, per l'azione preponderante del muscolo lungo peroneo, il piede viene stirato in abduzione e rotazione esterna, e la testa del primo metatarso viene abnormemente abbassata. Contemporaneamente il calcagno e l'astragalo si spostano; la loro estremità anteriore si innalza ed il calcagno diventa più prominente. Si ha così la varietà di piede torto che Duchenne chiamò *piede talo cavo torto in fuori*.

Tibiale posteriore (*nervo tibiale posteriore*). — Il tibiale posteriore è adduttore e rotatore interno del piede; di più, è debolmente estensore.

Coopera col tibiale anteriore all'adduzione del piede. Come rotatori di questo, tali due muscoli hanno azione inversa: quindi la loro contrazione contemporanea determinerà una semplice adduzione. Per contro, quest'ultimo movimento non può farsi senza una certa rotazione, ove uno di questi muscoli sia colpito da paralisi.

Eccettuato il tibiale posteriore ed il breve peroneo laterale, suo antagonista, tutti i muscoli capaci di portare la punta del piede indentro od infuori sono anche flessori od estensori. L'abduzione e l'adduzione dirette sono quindi impossibili quando questi due muscoli sono colpiti da paralisi. In verità, l'abduzione diretta è ancora possibile per una contrazione simultanea dell'estensore comune delle dita e del lungo peroneo laterale, ma è leggerissima per forza ed estensione.

La paralisi prolungata del tibiale posteriore determina un piede *valgo;* quella del corto peroneo laterale, un piede *varo*.

Deformità dovute a disturbi funzionali dei muscoli motori del piede. — Duchenne (di Boulogne) (1) studiò accuratamente le deformità che seguono alla paralisi od alla contrattura dei muscoli motori del piede.

Queste deformità, dipendenti dalle funzioni del muscolo o dei muscoli affetti, offrono delle numerosissime varietà che entrano nel dominio dell'ortopedia e che non dobbiamo quindi studiare nei loro particolari. Ci contenteremo di ricordarne qualcuna delle più importanti (*a*).

Paralisi del tricipite surale. — Il lungo peroneo laterale resta l'unico agente dell'estensione del piede. La sua azione predominante combinata con quella degli estensori determina un *piede talo cavo torto in fuori.*

Paralisi del lungo peroneo laterale. — I muscoli estensori ed il breve peroneo laterale entrano in contrattura. Ne risulta un *piede piatto valgo doloroso.*

Paralisi del tibiale anteriore. — Determina un *piede equino.*

Paralisi dell'estensore comune delle dita. — Col tempo il piede assume la posizione dell'*equino diretto.*

Paralisi del tibiale posteriore e del breve peroneo laterale. — Col tempo, il piede assume la posizione di *valgo nella parte posteriore del piede.*

Gli inconvenienti determinati da queste specie di piede torto, dovute a cause diverse, sono tali che Duchenne fu indotto ad emettere questa formola paradossale: " È meglio perdere tutti i muscoli motori del piede sulla gamba piuttosto che conservarne soltanto qualcuno ".

Muscoli motori delle dita dei piedi. — Le funzioni di questi muscoli ricordano quelle dei corrispondenti dell'arto superiore. Il *lungo estensore delle dita* ed il *lungo estensore dell'alluce* sono specialmente estensori delle prime falangi. Il *lungo* ed il *breve flessore* delle dita flettono le due ultime falangi. I *lombricali*, gli *interossei*, l'*abduttore* ed il *flessore breve del dito mignolo* flettono la prima falange ed estendono le altre. Questi muscoli hanno una grande importanza pella deambulazione, perchè finiscono il movimento di propulsione del corpo nel momento in cui il piede si solleva dal suolo.

L'*abduttore*, l'*adduttore* ed il *flessore breve dell'alluce*, indipendentemente dall'abduzione e dall'adduzione, hanno sul dito grosso un'azione simile.

Quando gli *estensori comuni delle dita e proprio dell'alluce* sono paralizzati, la tonicità degli altri muscoli, e specialmente degli *interossei*, determina una flessione permanente delle prime falangi con estensione delle altre; si ha la deformità che Duchenne chiama " *piede cavo ad artiglio* per atrofia dei muscoli che s'inseriscono al sessamoide dell'alluce e degli interossei del piede ". Se, invece, sono paralizzati i muscoli che nel caso precedente erano rispettati, ed inversamente, le prime falangi sono in estensione forzata, talvolta anche sublussate, e le due altre flesse, formando così un artiglio. La regione anteriore della pianta del piede diventa dolorosa in seguito ad una stazione eretta alquanto prolungata o dopo una marcia, perchè la faccia plantare delle dita non appoggia più al suolo; ma questi fenomeni dolorosi non sono costanti. Le dita assumono una direzione rettilinea invece di presentare una curvatura a concavità inferiore.

---

(1) Duchenne, *Physiologie des mouv.*, pag. 413 e 507, *passim.*

(*a*) [V. in proposito: A. Schreiber e M. Motta, Chirurgia ortopedica; Torino, Unione Tipografico-Editrice, 1889 (S.)].

Diaframma (*nervo frenico*). — La paralisi del diaframma, magistralmente descritta da Duchenne (1), può essere uni- o bilaterale.

Supponiamo l'ultimo di questi due casi. Esaminando l'ammalato a nudo, si osserva una depressione dell'epigastrio in ciascuna inspirazione ed una sporgenza di questa regione nell'espirazione, cioè precisamente il fatto inverso di quanto si rileva allo stato fisiologico. La palpazione conferma i dati dell'ispezione. L'inspirazione è difficile; ma la respirazione, grazie alla supplenza degli altri muscoli, si compie senza difficoltà allo stato di riposo; nella deambulazione invece, l'ammalato diventa grandemente dispnoico. Lo stesso dicasi quando parla e più ancora durante uno sforzo. La defecazione, che richiede una forte compressione dei visceri addominali, riesce difficile.

Le complicazioni polmonari sono pericolose ed assumono un andamento grave.

La paralisi unilaterale è molto meno pericolosa; la si diagnostica facilmente colla palpazione, la quale ci fa rilevare delle differenze caratteristiche circa il modo di comportarsi delle due metà della base del torace e delle regioni prossime dell'addome nei movimenti respiratori.

Muscoli motori della colonna vertebrale. — I muscoli che agiscono sul rachide sia direttamente che in modo più o meno indiretto sono molti e non possiamo descriverne la funzione in modo particolareggiato. Ci limiteremo ad enumerare le diverse deviazioni rachidiche determinate dalla contrattura o dalla paralisi di essi, deviazioni delle quali ci siamo occupati in una monografia recente (2).

Le deviazioni antero-posteriori: cifosi o lordosi, intervengono, com'è ovvio pensare, nei casi di lesioni bilaterali simmetriche. Per contro, è in seguito a lesioni muscolari unilaterali, asimmetriche, che si hanno le scoliosi.

Cifosi. — La *paralisi degli estensori dorsali e cervicali* determina una *cifosi dorso-cervicale*, senza lordosi lombare compensatrice. La verticale tirata dal punto più prominente può passare fino a 10-15 centimetri posteriormente al sacro. Perchè il centro di gravità non resti in addietro della base di sostegno, bisogna che le coscie si pongano in estensione forzata.

La *paralisi degli estensori del collo* (della quale non partecipano gli estensori della testa) determina una *cifosi cervicale*. Così la testa viene portata in avanti, donde uno spostamento del centro di gravità del corpo nello stesso senso. Per compensare questo spostamento, la testa si estende fortemente sul collo, e di più si formano: 1° una lordosi dorsale; 2° una leggera esagerazione della curvatura dorso-lombare.

Lordosi. — Fatto paradossale, rilevato da Duchenne pel primo e da lui spiegato chiaramente, una paralisi simmetrica dei muscoli motori della colonna lombare determina la lordosi, tanto che colpisca gli estensori quanto i flessori, loro antagonisti; differiscono soltanto il meccanesimo di deviazione, come la forma di essa, nell'uno come nell'altro caso.

Fisiologicamente, nella stazione eretta, l'equilibrio della colonna lombare è assicurato dalla simultanea contrazione di questi due gruppi muscolari antagonisti. Supponiamo, ora, una *paralisi dei flessori*, dei muscoli, cioè, della

(1) Électrisation localisée, 2ª edizione, cap. XVIII, art. 3.

(2) Hallion, Des déviations vertébrales névropathiques; Tesi di Parigi, 1892.

parete addominale anteriore: l'insellatura lombare fisiologica si esagera, il centro di gravità si troverebbe spostato troppo all'indietro ove il bacino, inclinandosi sulle coscie, non lo riconducesse in avanti. In questa varietà di lordosi, per un movimento di altalena del bacino, le apofisi dorsali più prominenti sono portate in avanti tanto che la verticale abbassata da esse non cade in addietro del sacro, ma sopra od avanti ad esso.

Supponiamo, invece, una *paralisi bilaterale degli estensori lombari*, cioè dei muscoli spinali di questa regione. La parte superiore del tronco tende naturalmente a spostarsi in avanti, trascinata dai flessori lombari preponderanti. Ma, per controbilanciare l'azione di questi ultimi, il centro di gravità del corpo si sposta istintivamente in addietro e l'equilibrio della parte superiore del tronco sulla sua parte inferiore si ottiene colla lotta fra due potenze, l'una passiva: è il peso del tronco che tende a riportare questo in addietro; l'altra attiva: la contrazione dei muscoli addominali. Affinchè la verticale abbassata dal centro di gravità non cada posteriormente alla base di sostegno del corpo, è necessario che le coscie si estendano fortemente sul bacino. In questa varietà di lordosi paralitica, la verticale abbassata dalle apofisi dorsali più sporgenti passa alquanto *posteriormente al sacro*, e ciò contrariamente a quello che si osserva nella paralisi dei flessori. Questa forma di lordosi è frequente in molte miopatie primitive, che affettano le masse sacro-lombari.

Scoliosi. — Se la lordosi e la cifosi si osservano specialmente, se non esclusivamente, in seguito ad affezioni paralitiche, la scoliosi, al contrario, è piuttosto dovuta a contrattura. Però vi hanno anche scoliosi da paralisi.

Le *scoliosi da contrattura*, quasi sempre d'origine isterica, variano a seconda dei gruppi muscolari interessati.

Le contratture colpiscono con predilezione particolare *i muscoli puramente flessori laterali della colonna vertebrale*, cioè il quadrato dei lombi e forse gli intertrasversi, muscoli che determinano una semplice flessione laterale della colonna vertebrale. I muscoli spinali lombari, quando si contraggono da un solo lato, flettono pure la colonna vertebrale verso questo lato, ma, contemporaneamente, la ruotano anche, donde un'asimmetria facilmente rilevabile della regione, una sporgenza esagerata di una delle docce vertebrali. Per compensare quest' ultima alterazione, si forma, come di regola, una deviazione dorsale in senso inverso alla lombare.

Una contrattura del trapezio può determinare una duplice deviazione della colonna vertebrale, con incurvamento principale superiore a convessità verso il muscolo in contrattura.

Duchenne osservò due casi ben chiari di *scoliosi paralitica;* però fa notare che gli incurvamenti della colonna "sono pochissimo pronunciati „, così che le vertebre non subiscono deformazioni. La paralisi può colpire soltanto i muscoli spinali lombari, o contemporaneamente questi ed i dorsali dello stesso lato. Questi due gruppi muscolari, pur essendo anatomicamente paragonabili, sono infatti indipendenti nella loro funzione e nelle loro alterazioni patologiche (Duchenne).

Se sono lesi soltanto i muscoli spinali lombari si avrà una scoliosi a convessità rivolta verso il lato ammalato, con curvatura compensatrice dorsale. Se anche i muscoli spinali dorsali partecipano all'affezione, si avrà una sola e lunga curvatura laterale lombo-dorsale.

La curvatura così determinata in corrispondenza dei muscoli affetti è dovuta all'azione preponderante dei muscoli omonimi del lato sano, che incurvano la colonna verso di loro.

Quest'azione è alquanto diversa da quella esercitata dal quadrato dei lombi

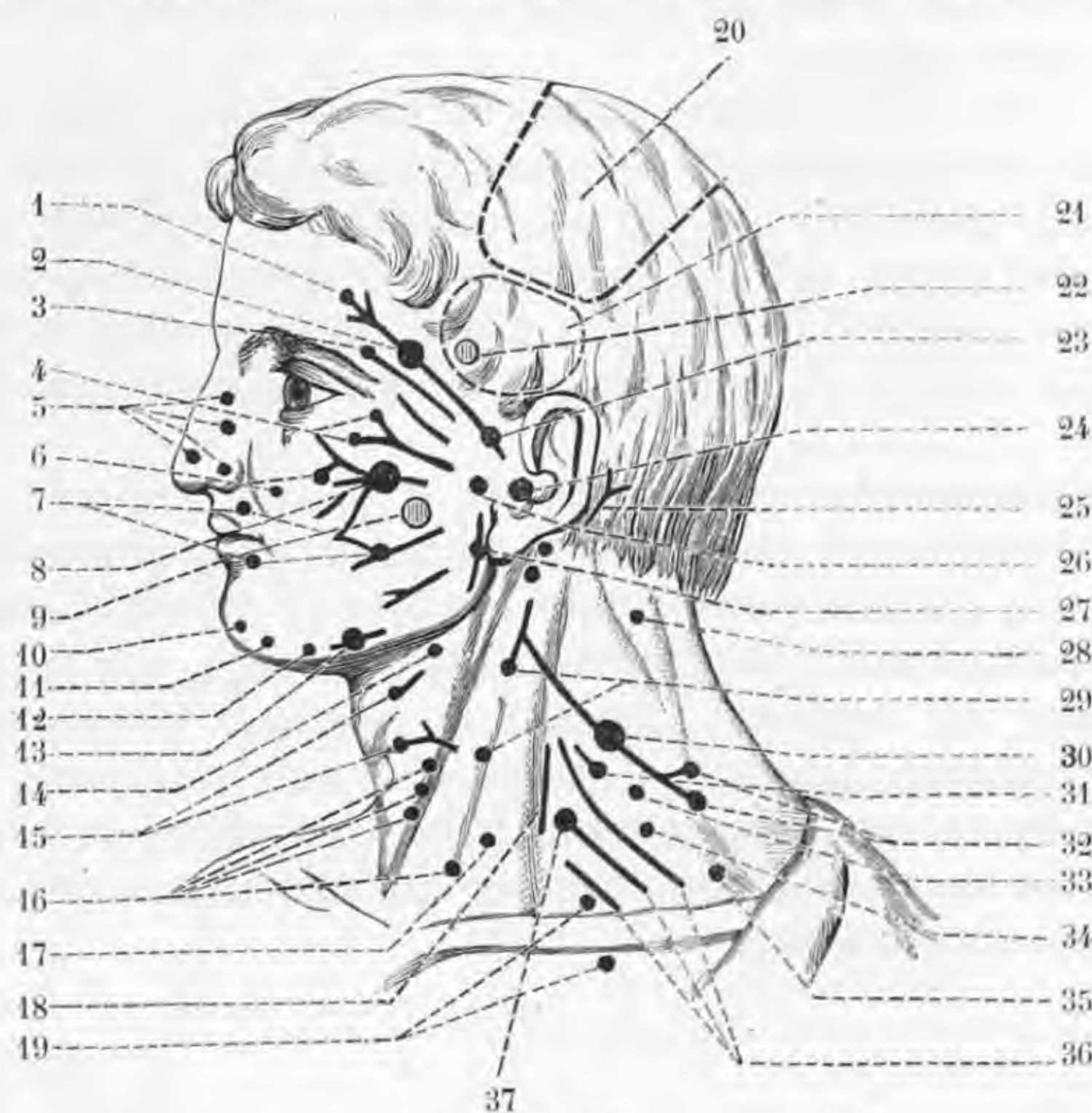



Fig. 20.

1, Muscolo frontale — 2, Ramo superiore del facciale — 3, M. sopracciliare — 4, M. orbicolare palpebrale — 5, M. del naso — 6, M. zigomatici — 7, M. orbicolare della bocca — 8, Nervo facciale, ramo medio — 9, M. massetere — 10, M. del fiocco del mento — 11, M. quadrato del mento — 12, M. triangolare del mento — 13, Ramo facciale inferiore — 14, N. ipoglosso — 15, M. soprajoideo — 16, M. joidei — 17, M. omojoideo — 18, N. frenico — 19, N. toracico anteriore (M. pettorale) — 20, Regione delle circonvoluzioni rolandiche — 21, Circonvoluzione frontale inferiore ed insula (centro della parola) — 22, M. temporale — 23, Ramo temporo-facciale al davanti dell'orecchio — 24, N. facciale (tronco) — 25, N. auricolare posteriore — 26, Ramo facciale medio — 27, Ramo facciale inferiore — 28, M. splenio — 29, M. sterno-cleidó-mastoideo — 30, N. accessorio — 31, M. angolare dell'omoplata — 32, M. trapezio — 33, N. dorsale della spalla — 34, N. ascellare — 35, N. toracico lungo — 36, Plesso bracciale — 37, Punto sopraclavicolare (Punto d'Erb), M. deltoide, bicipite, bracciale interno e lungo supinatore.

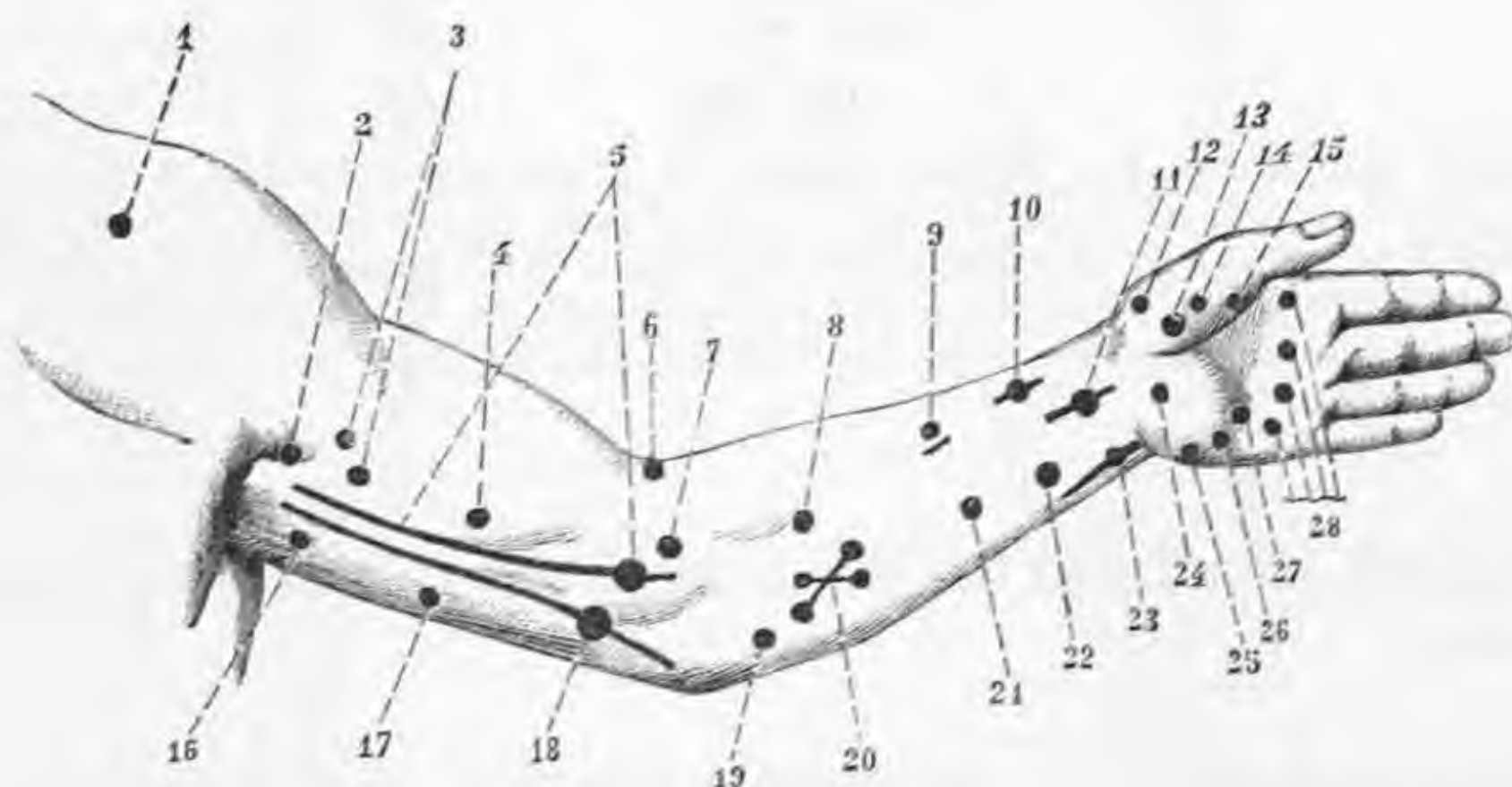



Fig. 21.

1, Muscolo deltoide (metà anteriore) — 2, Nervo muscolo-cutaneo — 3, M. bicipite bracciale — 4, M. bracciale anteriore — 5, N. mediano — 6, M. lungo supinatore — 7, M. rotondo pronatore — 8, M. grande palmare — 9, M. flessore superficiale delle dita — 10, M. lungo flessore del pollice — 11, N. mediano — 12, M. corto adduttore del pollice — 13, M. opponente del pollice — 14, M. corto flessore del pollice — 15, M. adduttore del pollice — 16, M. tricipite (lunga porzione) — 17, M. tricipite (porzione interna) — 18, N. cubitale — 19, M. piccolo palmare — 20, M. flessore comune profondo delle dita — 21, M. flessore superficiale delle dita (II e III dito) — 22, M. flessore superficiale (IV e V dito) — 23, N. cubitale — 24, M. piccolo palmare — 25, M. adduttore del I dito — 26, M. flessore del I dito — 27, M. opponente del I dito — 28, M. lombricali.

e dagli intertrasversi, essendo questi, come dicemmo testè, puramente e semplicemente flessori laterali. I muscoli spinali fanno inoltre ruotare le vertebre

attorno ad un asse verticale, attirano verso di sè le apofisi spinose, ed i corpi vertebrali sono deviati verso la convessità della curvatura (Duchenne): si ha una rotazione della colonna.

I muscoli motori della regione cefalo-cervicale della spina, per loro alterazioni patologiche, determinano delle posizioni viziate del collo, della testa e delle spalle, sulle quali ritorneremo a proposito del torcicollo. Diremo ora succintamente dell'azione dei due principali: lo sterno-cleido-mastoideo e lo splenio. Abbiamo già detto del trapezio e dell'angolare della scapola, muscoli che agiscono sulla testa e sul collo quando le loro inserzioni inferiori siano fisse.

Sterno-cleido-mastoideo (*nervo spinale* e *plesso cervicale profondo*). — Flette la testa, l'inclina dal suo lato e le imprime un movimento di rotazione pel quale la faccia guarda verso il lato opposto al muscolo contratto. Come dimostrò Duchenne questo ultimo movimento è dovuto, più specialmente alla porzione sternale del muscolo, mentre la porzione clavicolare determina sovratutto l'inclinazione laterale; l'azione di queste due parti è, fino ad un certo punto, indipendente, ma soltanto pelle contrazioni moderate. Quando la testa è fissa, sia meccanicamente che per contrazioni muscolari appropriate, il muscolo diventa inspiratore.

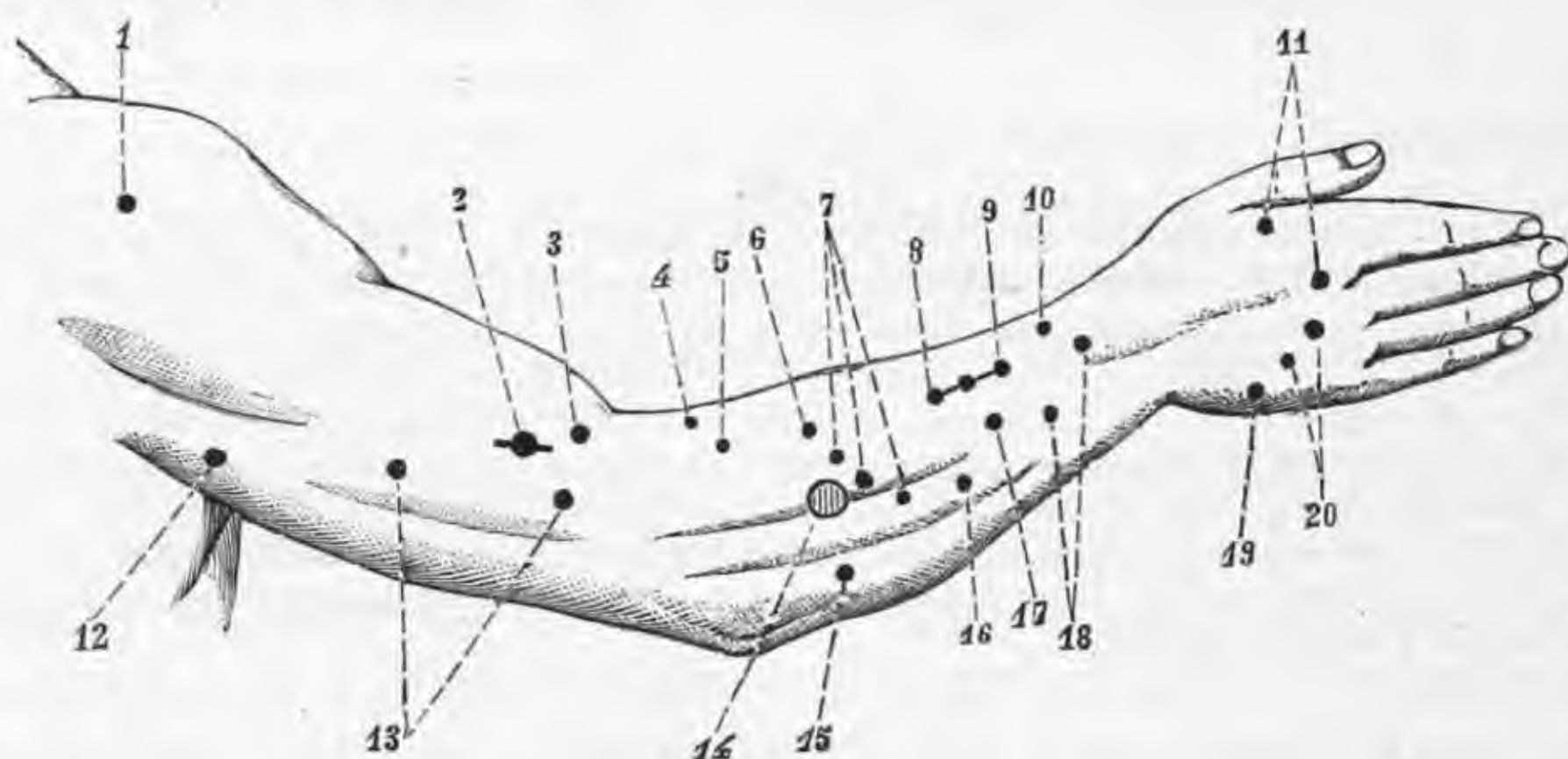



Fig. 22.

1, Muscolo deltoide (metà posteriore) — 2, Nervo radiale — 3, M. bracciale anteriore — 4, M. lungo supinatore — 5, M. radiale esterno lungo — 6, M. radiale esterno corto — 7, M. estensori comuni delle dita — 8, M. estensore dell'indice — 9, M. lungo abduttore del pollice — 10, M. corto estensore del pollice — 11, M. interossei dorsali (I e II) — 12, M. tricipite (ramo lungo) — 13, M. tricipite (ramo esterno) — 14, M. corto supinatore — 15, M. cubitale posteriore — 16, M. estensore del I dito — 17, M. estensore dell'annulare — 18, M. lungo estensore del pollice — 19, M. adduttore del I dito — 20, M. interossei dorsali (III e IV).

La contrazione simultanea dei due muscoli sterno-mastoidei flette direttamente la testa.

Splenio (*nervi spinali*). — Lo splenio imprime alla testa tre movimenti combinati: 1° estensione; 2° inclinazione laterale; 3° rotazione, la quale fa sì che la faccia guarda verso il muscolo contratto. La contrazione contemporanea dei due splenii determina l'estensione semplice della testa.

Appendice. — Punti di elezione per l'eccitamento elettrico dei nervi motori e dei muscoli.

Duchenne, von Ziemssen, Erb indicarono i punti speciali, nei quali conviene collocare gli elettrodi per agire su di un dato muscolo o nervo ad esclusione degli altri nervi e degli altri muscoli.

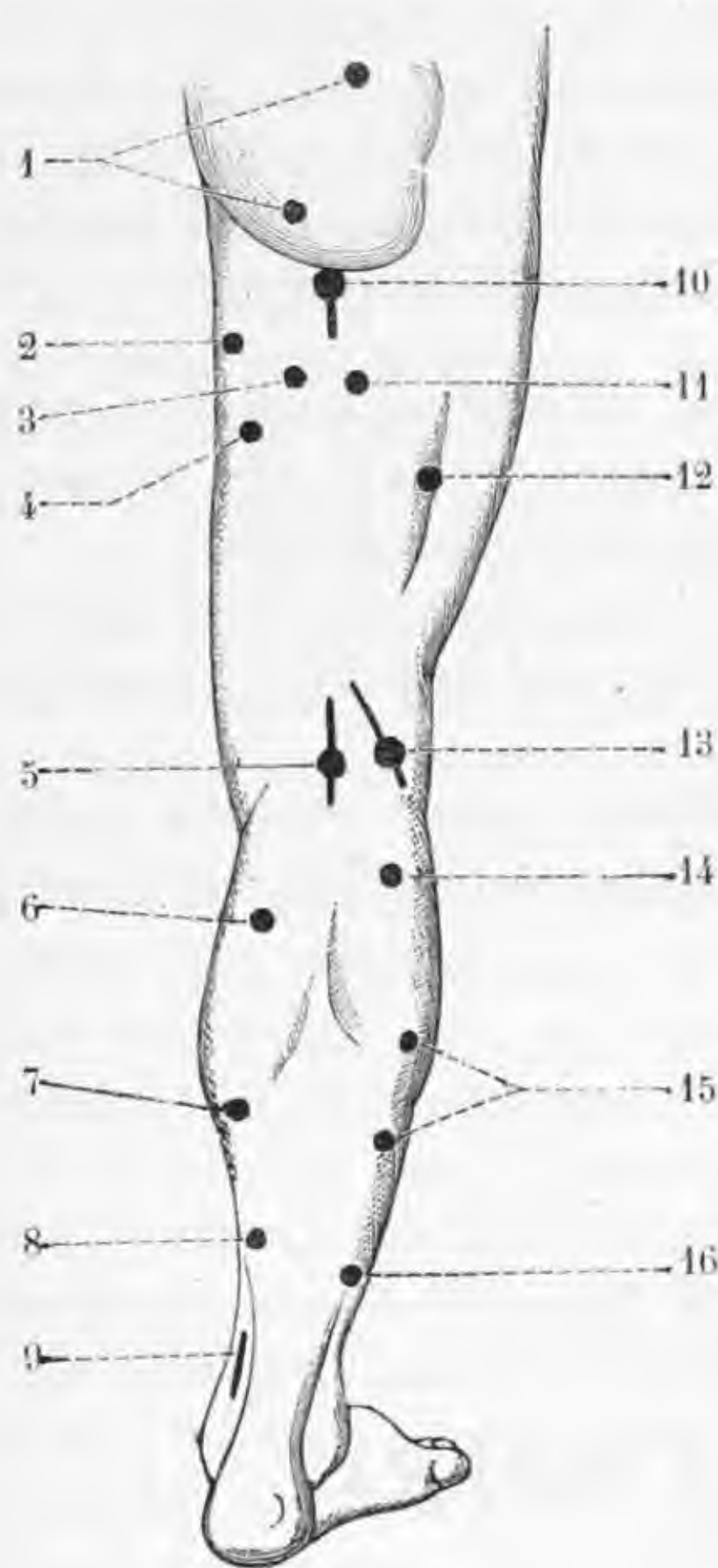



Fig. 23.

1, Muscolo grande gluteo.
2, Muscolo grande adduttore.
3, Muscolo semi-tendinoso.
4, Muscolo semi-membranoso.
5, Nervo tibiale.
6, Muscolo gastrocnemio (ramo interno).
7, Muscolo tibio-calcaneo.
8, Muscolo flessore comune delle dita.
9, Nervo tibiale.
10, Nervo ischiatico.
11, Muscolo bicipite femorale (ramo lungo).
12, Muscolo bicipite (ramo corto).
13, Nervo peroneo.
14, Muscolo gastrocnemio (ramo esterno).
15, Muscolo tibio-calcaneo.
16, Muscolo flessore proprio del grosso dito.

Fig. 24.

Fig. 25.

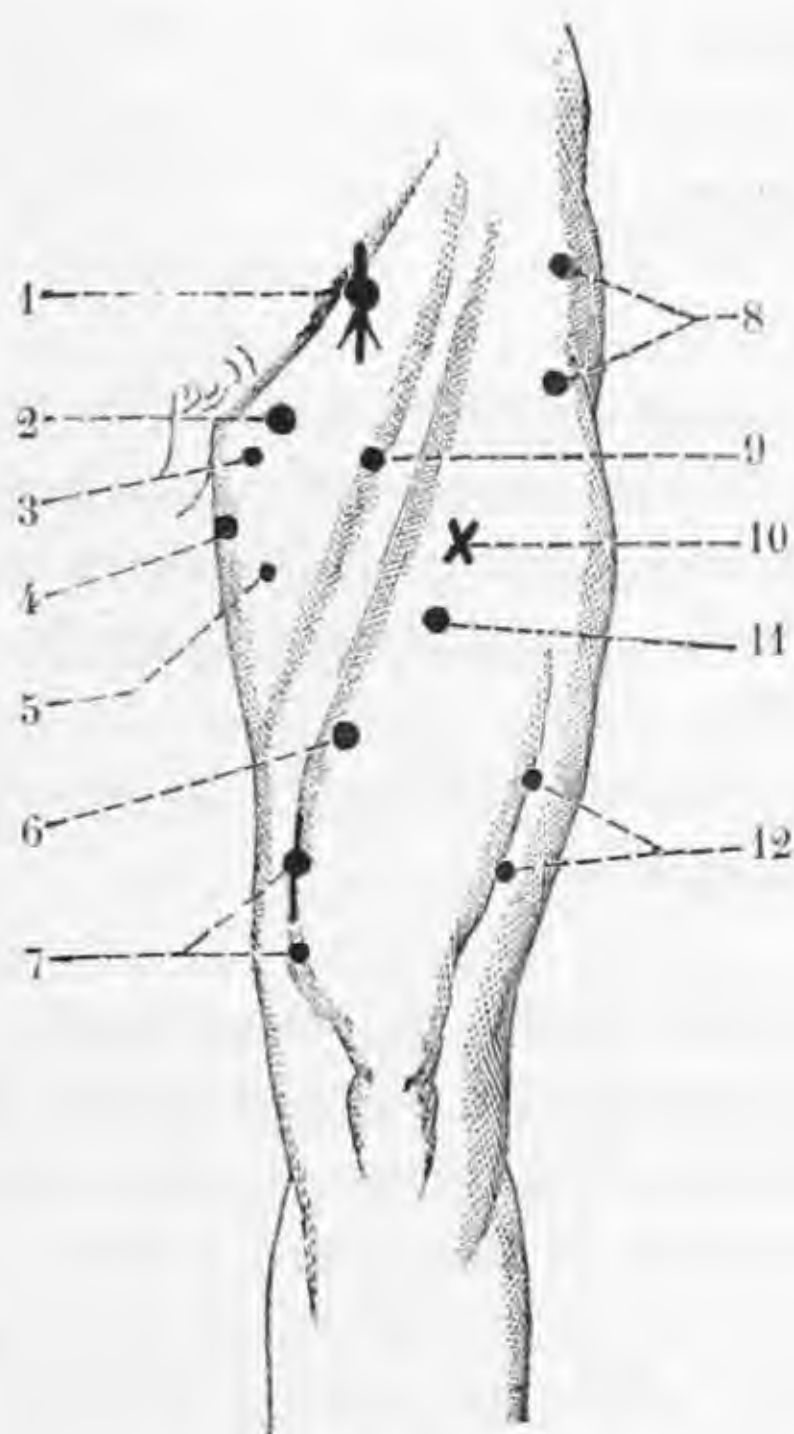



Fig. 24. — 1, Muscolo crurale — 2, Nervo otturatore — 3, M. pettineo — 4, M. grande adduttore — 5, M. lungo adduttore — 6, M. crurale — 7, M. vasto interno — 8, M. tensore del *fascia lata* — 9, M. sartorio — 10, M. quadricipite del femore (Punto comune) — 11, M. retto anteriore — 12, M. vasto esterno.

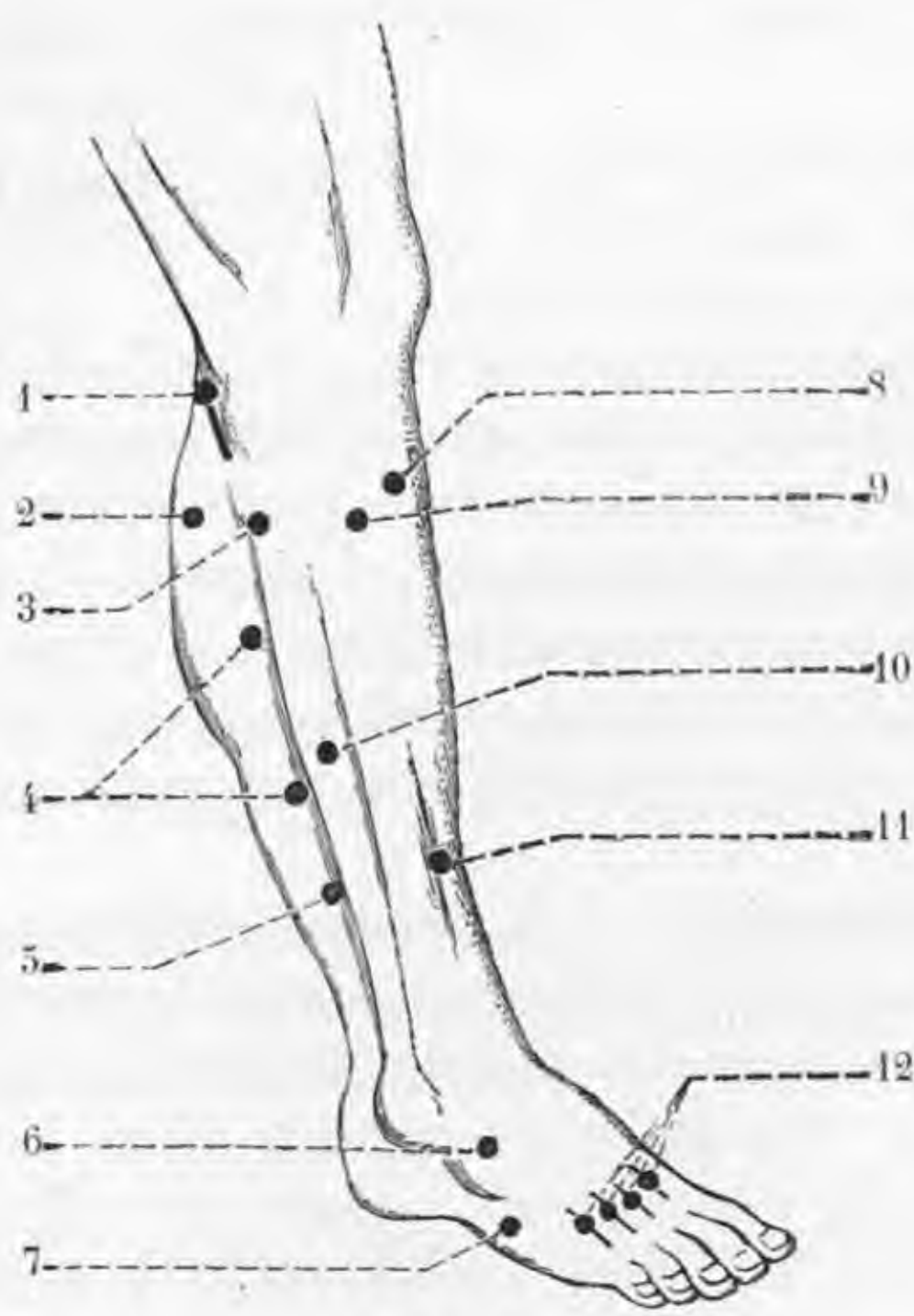



Fig. 25. — 1, Nervo peroneo — 2, Muscolo gastrocnemio esterno — 3, M. lungo peroneo — 4, M. tibio-calcaneo — 5, M. lungo flessore del grosso dito — 6, M. corto estensore comune delle dita (pedidio) — 7, M. abduttore del piccolo dito — 8, M. tibio-tarseo anteriore — 9, M. lungo estensore comune delle dita — 10, M. corto peroneo, anteriore — 11, M. lungo estensore del grosso dito — 12, M. interossei dorsali.

Senza volere entrare in lunghi particolari, riportiamo qui gli schemi di Erb, che forniscono i principali dati utili a conoscere [figg. 20 a 25]. Per l'eccitamento isolato, in generale si richiedono elettrodi fissi che permettano di agire su di un punto limitato; di più importa utilizzare, per quanto è possibile, delle correnti deboli, e ciò per evitare la diffusione dell'eccitamento e per risparmiare al paziente un troppo vivo dolore.

Certi nervi profondi riescono abbastanza difficili ad eccitare isolatamente. Tale è il caso del nervo frenico, che però si può eccitare con un piccolo elettrode, lungo il margine esterno dello sterno-cleido-mastoideo.

Il radiale non è accessibile lungo tutto il suo decorso; lo si cercherà verso la metà di una linea che corre dall'inserzione del deltoide al condilo esterno, all'indentro del lungo supinatore.

Si capisce come molti muscoli non possano essere eccitati isolatamente, talvolta perchè sono piccoli, tal'altra perchè profondi. Varii muscoli dell'arto superiore sono in queste condizioni.

CAPITOLO II.

PARALISI DEI NERVI

I. — Nervi cranici.

I. — Paralisi facciale.

Carlo Bell, pel primo, nel 1825, ci diede una esatta descrizione della paralisi del facciale, e per questo Graves propose di chiamarla *paralisi di Bell*. Gli autori che vennero dopo completarono il quadro tracciato dall'autore inglese e fissarono chiaramente i rispettivi caratteri della paralisi del facciale periferica e della paralisi facciale d'origine cerebrale.

In quest'articolo tratteremo soltanto della paralisi periferica e non parleremo della cerebrale che per confrontarla con quella.

Eziologia. — Il *freddo* costituisce una delle cause più frequenti della paralisi del facciale e talvolta la paralisi *a frigore* affetta precisamente il lato della faccia che più direttamente venne esposta all'azione di una corrente d'aria. Per ispiegare questo fatto Bérard propose la seguente teoria ormai divenuta classica: in seguito al raffreddamento il nervo si fa congesto; nel dotto di Fallopio, inestensibile, il nervo rigonfio oltre la norma subisce una compressione che ne determina la paralisi. Si tratterebbe, insomma, di una paralisi da compressione (*a*).

I *traumi* più svariati possono ledere il facciale. Le operazioni chirurgiche

(*a*) [Pare che nella paralisi periferica del facciale così detta *a frigore* si debba dare grande importanza non solo al freddo, ma anche e più specialmente all'eredità neuropatica (S.)].

(specialmente quelle che si praticano nella regione parotidea), le fratture del cranio interessanti la rocca sono spesso seguite da paralisi del facciale.

Le *lesioni di vicinanza* agiscono sia per compressione, sia per propagazione di un processo patologico al tronco stesso del nervo. Ricordiamo i tumori, gli ascessi, le cicatrici della loggia parotidea, le alterazioni meningee, le esostosi, gli aneurismi della base del cranio, e specialmente le lesioni della rocca e delle cavità uditive. La carie della rocca, l'otite media, e, secondo Craig, anche un semplice accumulo di cerume nell'orecchio esterno, possono determinare una paralisi del facciale. Più di un caso delle così dette paralisi *a frigore* potrebbe, come si disse, ripetere la sua origine in un'otite passata inosservata. Siccome il nervo non è separato dalla cassa del timpano che da una sottile lamina ossea, così si comprende come le lesioni dell'orecchio medio possano facilmente far sentire la loro azione su di esso.

In certi casi la paralisi del facciale va riferita a processi di *neurite infettiva:* nella difterite, nella risipola, nella febbre tifoidea, nel vaiuolo, nella scarlattina, nella febbre puerperale (1), nel tetano (Lannois (2), Behr) (3). La si osservò anche compagna allo *herpes zoster*. È abbastanza frequente nella sifilide terziaria, la quale la determina per l'intermediario di alterazioni meningee, di gomme del tronco nervoso, di essudati formatisi nel dotto di Falloppio; ma può anche riscontrarsi quale manifestazione della sifilide secondaria e, fatto singolare, la donna sembra più particolarmente soggetta a questi accidenti sifilitici.

Abbastanza spesso, la zona precede od accompagna la paralisi facciale.

La *polineurite* comunemente rispetta il settimo paio; ma questa legge non è assoluta e nel decorso della neurite multipla si osservò anche la paralisi bilaterale del facciale (Strümpell (4), Savage) (5).

Le *intossicazioni*, almeno quella da piombo, furono anch'esse tratte in causa.

I rapporti fra la paralisi del facciale e le infezioni dànno la ragione del loro apparire in modo *epidemico* (Le Quinquis) (6).

La *paralisi facciale dei neo-nati* deve essere considerata fra le paralisi di origine traumatica; si tratta di una contusione del nervo determinata dalle pareti del bacino e specialmente dal forcipe; è un accidente ostetrico e non congenito. Alcune paralisi facciali sono, però, veramente congenite; allora si accompagnano in generale a paralisi oculari e sembrano ripetere la loro origine in un'anomalia bulbare (7).

La molteplicità delle cause della paralisi facciale spiega relativamente la grandissima frequenza di essa. Queste cause, e specialmente il raffreddamento, si riscontrano più spesso nell'uomo che nella donna, nell'adulto che nel vecchio e nel bambino. E questa è forse la ragione della ineguaglianza di frequenza a seconda *del sesso e dell'età*.

L'*eredità neuropatica* ed *artritica* ha un'influenza non dubbia sullo sviluppo della paralisi facciale; è questo un fatto interessantissimo messo in luce da Neumann pel primo. Si citarono anche dei casi d'eredità similare (Charcot) (8).

---

(1) Bernhardt, Zur Frage von der Aetiolog. der peripher. Facialis Lähmung; *Berl. klin. Woch.*, 1892.

(2) Lannois, *Rev. de Médecine.*

(3) Behr, Tesi di Tubinga, 1891.

(4) *Neurol. Centralbl.*, pag. 601.

(5) *Rev. de Méd.*, 1891, pag. 138.

(6) Le Quinquis; Tesi di Bordeaux, 1890.

(7) V. Schultze, *Neurol. Centralblatt*, 1892, pag. 423.

(8) V. Charcot, Leçons du mardi, 1891.

Anatomia patologica. — Le lesioni anatomiche da cui derivano le paralisi facciali traumatiche, ecc., non hanno nulla di speciale al settimo paio. Più interessante riuscirebbe lo studio anatomico delle paralisi *a frigore;* ma ci mancano sull'argomento dati precisi. Tuttavia affatto recentemente Minkowski (1) ne studiò un caso. I risultati non furono però conformi alla teoria classica: non vi era nessuna traccia di perineurite, nessuna alterazione del nevrilemma; di più, il tratto di nervo decorrente nel dotto di Falloppio non era che pochissimo alterato; le lesioni erano di natura degenerativa.

Sintomatologia. — In ragione dei suoi rami collaterali e delle sue anastomosi il nervo facciale non ha una costituzione identica in tutti i punti del suo decorso. Quindi nei singoli casi certi sintomi differiscono a seconda della sede delle lesioni.

Secondo le nozioni anatomiche, la distruzione del nervo a livello del ganglio genicolato determinerebbe una paralisi completa di tutte le funzioni del facciale. Descriveremo dapprima questo *tipo totale* e *completo* e di poi le *forme parziali*, nelle quali mancano l'uno o l'altro sintomo, perchè sono risparmiate le fibre corrispondenti.

Rami terminali. Muscoli della faccia. — I muscoli della faccia del lato ammalato hanno perduto non solo la loro motilità volontaria, ma anche la loro tonicità normale; essi sono in uno stato di permanente rilasciamento, vi ha una rottura dell'equilibrio muscolare pel quale è alterata la simmetria del viso. " Allo stato di riposo, dice P. Bérard (2), i tratti della faccia sono stirati verso il lato sano; la commessura labiale del lato paralizzato è più bassa, più vicina alla linea mediana; la bocca è obliqua e la sua parte mediana non corrisponde all'asse del corpo; in una parola, le due metà della faccia non sono più simmetriche. La metà paralizzata è situata alquanto anteriormente alla sana, la quale è come retratta, raggrinzata e nascosta dietro l'altra, e nel senso verticale sembra più breve della metà paralizzata. In quest'ultima i tratti della fisionomia acquistano in ampiezza; l'occhio è aperto più ampiamente e pare più voluminoso di quello del lato opposto. Ne segue che, a prima vista, si prova una certa difficoltà a riconoscere una persona affetta da paralisi del facciale; perchè l'attenzione dell'osservatore si porta naturalmente di più su quella parte della faccia che è più in avanti ed è di dimensioni maggiori ". Nella parte paralitica le rughe scompaiono; secondo l'espressione pittoresca di Romberg, la paralisi facciale è il miglior cosmetico per fare scomparire le rughe della vecchiaia; disgraziatamente, però, essa esagera da una parte quanto fa scomparire dall'altra e non fa che provocare un contrasto molto ridicolo fra l'una metà e l'altra della faccia.

L'asimmetria spicca ancor di più quando l'ammalato ride o piange, quando lo si invita a fare una smorfia, o mostrare i denti.

Alcuni dei muscoli della faccia entrano nella funzione degli organi vicini; donde certi *disturbi funzionali* risultanti dalla loro paralisi. Per la paralisi delle labbra di un lato, l'ammalato non può nè soffiare nè fischiare. Anche nell'espirazione normale, l'aria solleva passivamente la metà divenuta inerte; l'ammalato, come si dice, " fuma la pipa ". L'articolazione di certe lettere, specialmente delle labiali *b* e *p*, è imperfetta. La preensione degli alimenti, la

(1) *Archiv für Psychiatrie*, 1891, XXIII, pag. 586. — A. Rueff, *Méd. mod.*, 1891, pag. 607.
(2) Citato da Sappey, Anatomia, vol. III.

suzione nei lattanti, sono difficoltate. Durante la masticazione, gli alimenti si accumulano fra la gengiva ed il buccinatore paralizzato.

La pinna del naso, contrariamente alla norma, collabisce passivamente nell'inspirazione, attirata dalla corrente aerea.

Non soltanto le palpebre non si chiudono più volontariamente, ma anche l'ammiccamento riflesso è abolito. Il muscolo di Horner, che contribuisce a facilitare l'uscita delle lacrime dai punti lacrimali e dal canale nasale, non funziona più. Le lacrime non umettano più che leggermente la cornea e colano lungo la guancia (epifora). L'occhio, che resta aperto anche durante il sonno, subisce talvolta delle alterazioni abbastanza gravi; intervengono congiuntiviti e cheratiti di origine puramente meccanica facilmente guaribili colla chiusura artificiale dell'occhio (Spencer Watson). La palpebra superiore può talvolta abbassarsi ancora leggermente per uno sforzo volontario e ciò forse per una specie di *rilasciamento volontario* del muscolo elevatore della palpebra, per una volontaria diminuzione della sua tonicità (Hasse).

La deviazione della lingua, che spesso si osserva, è attribuita a paralisi dello stilo-glosso; però, secondo Erb e Hitzig, la lingua non è deviata verso il lato sano che per la commessura labiale del lato paralizzato; difatti, questa commessura si avvicina alla linea mediana e viene a premere contro il margine della lingua quando questa venga sporta fuori della bocca.

Nella paralisi facciale, specialmente nei periodi prossimi alla guarigione, non è raro osservare dei *movimenti associati*. Così accade talvolta che, quando l'ammalato vuol ridere, chiude involontariamente gli occhi, o, quando lo si invita a chiuderli, solleva l'angolo della bocca. Debove (1) crede che, in questi casi, gli eccitamenti motori, per vincere l'impotenza muscolare, assumano un'intensità eccezionale, donde ne viene che invece di essere limitati nel nucleo bulbare del facciale ad un solo muscolo, si diffondono a parecchi gruppi muscolari od anche, pelle commessure mediane, al nucleo simmetrico, al nucleo del lato sano. Con quest'ipotesi sarebbe dunque inutile invocare un'eccitabilità anormale di questi nuclei, come vorrebbe Hitzig.

Nervo auricolare. — La paralisi dei muscoli motori del padiglione dell'orecchio e del muscolo occipitale non sono seguite, nell'uomo, da alcun disturbo notevole.

Corda del timpano. Sua paralisi. — Ne seguono alterazioni del gusto e della secrezione salivare.

A. *Gusto.* — Le alterazioni del gusto affettano i due terzi anteriori della lingua da un solo lato. Si può notare un'abolizione, una diminuzione, un ritardo, o, finalmente, un pervertimento delle sensazioni gustative. È noto che gli autori non si accordano sulla importanza della corda del timpano nella funzione del gusto e sul decorso delle fibre nervose che seguono questa via per andare al nervo linguale. Senza voler entrare in particolari, ricorderemo le teorie emesse, perchè sono basate in parte su casi clinici di paralisi facciale. E diciamo fin d'ora che il loro vero valore potrà essere stabilito piuttosto da nuove osservazioni più precise che da ulteriori ricerche sperimentali.

L'ipotesi di Longet, secondo la quale l'indebolimento dell'acutezza gustativa sarebbe dovuta ad una relativa secchezza della lingua dal lato paralitico; quella di Rouget, che nega al facciale ogni partecipazione alla trasmissione

(1) Debove, *Soc. méd. des hôp.*, 1891. — Achard, *Gaz. des hôp.*, 1891, pag. 575.

delle sensazioni gustative, debbono ormai essere abbandonate. Rimangono delle opinioni diverse, che, con Grasset, si possono classificare in tre categorie:

1° Il facciale non influisce che indirettamente sul gusto per un' azione puramente motoria: è questa la teoria di Cl. Bernard poco verosimile;

2° Delle fibre centripete, gustative, appartengono alla corda del timpano e si gettano nel facciale, per poi lasciarlo ed immettersi nel tronco del V; sarebbero quindi fibre erratiche del trigemino.

Il loro decorso sarebbe: *a*) linguale, corda del timpano, facciale fino al ganglio genicolato, grande nervo petroso superficiale fino al ganglio sfeno-palatino, trigemino (Schiff); *b*) linguale, corda del timpano, decorso centrifugo verso i rami periferici del facciale, di poi ritorno nel trigemino per mezzo di anastomosi periferiche (Stich);

3° Secondo la teoria di Lussana, il decorso fino al ganglio genicolato sarebbe identico a quello ammesso da Schiff. Da questo punto le fibre gustative guadagnerebbero il bulbo per l'intermediario del Wrisberg. Secondo Mathias-Duval, che condivide questo modo di vedere, il nervo intermediario andrebbe al centro bulbare del *glosso-faringeo*, del quale non rappresenterebbe in fine che una radice erratica.

Al giorno d'oggi, i fatti clinici sono ancora contraddittorii e la loro interpretazione è difficile; nessuna delle opinioni precedenti non è ancora nè confermata nè infirmata in modo assoluto. Sembra però dimostrato che i disturbi del gusto siano dovuti soprattutto, se non esclusivamente, ai casi in cui le alterazioni risiedono tra il ganglio genicolato e le origini della corda del timpano.

B. *Secrezione salivare.* — Talvolta si osserva secchezza della bocca dal lato paralizzato. Questo fenomeno è in rapporto colle funzioni eccito-secretorie ben note che la corda del timpano esercita sulle ghiandole salivari.

Muscolo interno del martello e muscolo della staffa. — Il muscolo interno del martello riceve, secondo Voltolini, delle fibre del facciale. Pare che la sua azione sia di tendere la membrana del timpano e di diminuire quindi l'ampiezza delle sue vibrazioni. Entrerebbe in azione quando si produce un forte rumore, si tratterebbe di un fenomeno di accomodazione al suono, paragonabile a quello della pupilla pella luce. Se il muscolo del martello è paralizzato i rumori vengono percepiti troppo fortemente e fors'anco con dolore, fatto frequente a riscontrarsi nella paralisi del facciale e studiato accuratamente sovrattutto da Laudouzy. La parola *iperacusia*, che serve a designarlo, è impropria perchè si tratta di una sensazione dolorosa che accompagna l'audizione e non, a propriamente parlare, di un'iperestesia della percezione uditiva (Dechambre). Il termine *audizione dolorosa* sarebbe più conveniente.

Le funzioni del muscolo della staffa ed i disturbi dovuti alla sua paralisi sono poco noti. Generalmente esso è considerato come antagonista del muscolo interno del martello, ma gli autori non sono ancora d'accordo su questo fatto, ed alcuni di essi, specialmente Erb, attribuiscono alla sua paralisi un ufficio preponderante nella produzione dell'iperacusi (1).

Velo del palato (nervi petrosi superficiali grande e piccolo). — Un abbassamento del velo pendolo dal lato paralizzato, una deviazione dell'ugola, raramente dei disturbi funzionali, fra i quali la voce nasale, indicano che anche il

(1) V. Lannois, *Lyon méd.*, 12 giugno 1887.

velo pendolo è compromesso. Convien però tener presente che il palato molle non è sempre simmetrico, anche in individui normali.

Disturbi della sensibilità cutanea, vaso-motori, della secrezione del sudore, trofici. — Talvolta si hanno sintomi dolorosi, che possono precedere i paralitici, localizzati di preferenza in corrispondenza dell'orecchio od in vicinanza dell'orbita. Solo eccezionalmente essi assumono una grande violenza ed allora si tratta della *paralisi facciale dolorosa* magistralmente descritta da Testaz (Tesi di Parigi, 1877).

Secondo Franckl-Hochwart (1), insieme colla paralisi facciale reumatica, sarebbe frequente il riscontrare una iperestesia cutanea passeggiera nella metà della faccia paralitica; questo autore la trovò 5 volte su 20 casi. Aggiungiamo che anche l'anestesia non è rara nel territorio paralizzato.

Questi varii sintomi riferentisi alla sensibilità trovano la loro ragione nella partecipazione del trigemino alla malattia; di fatti, i rami terminali di esso si anastomizzano con quelli del facciale, fatto confermato dalla fisiologia sperimentale.

In un quarto dei casi, Franckl-Hochwart osservò dei disturbi vaso-motori rilevabili da un leggero rossore, da un certo aumento di temperatura e da una tumidezza visibile specialmente alle palpebre, sintomo già notato da Broadbent.

Straus, paragonando il ritardo della secrezione del sudore provocata dalla pilocarpina nelle due metà della faccia, in casi di paralisi facciale periferica, lo trovò maggiore dal lato paralitico; questo fenomeno però non si rileva che nei casi gravi con manifesta reazione degenerativa (2).

Windscheid (3) descrisse recentemente due casi di iperidrosi facciale unilaterale coincidenti con una paralisi facciale periferica dello stesso lato.

Eccetto un leggero assottigliamento, la pelle non presenta nessun disturbo di nutrizione. Lo zona è eccezionale.

Varietà. — *Forma totale e forme parziali.* — A seconda che la paralisi del facciale o *totale* o *parziale* determina tutto o soltanto una parte dei sintomi che abbiamo studiato. Il primo caso è, come dicemmo, eccezionale; d'ordinario, la paralisi è parziale e la forma di essa dipende specialmente dalla sede delle lesioni.

Basterà riferirci alle cognizioni anatomiche per sapere quale gruppo di sintomi sia dovuto a lesione di un dato punto del decorso del nervo.

a) *Fra il foro stilo-mastoideo e la periferia.* — Sono paralizzati soltanto i muscoli della faccia. Di più, il ramo superiore del facciale (orbicolare) o l'inferiore possono essere paralizzati, indipendentemente l'uno dall'altro.

b) *Parte inferiore del dotto di Fallopio.* — È colpito dalla paralisi anche il nervo auricolare posteriore (muscoli del padiglione dell'orecchio, muscolo occipitale).

c) *Dotto di Fallopio fra il corda del timpano ed il nervo del muscolo della staffa.* — Si hanno disturbi del gusto e della secrezione della saliva.

d) *Dotto di Fallopio al di sotto del ganglio genicolato.* — Disturbi dell'udito; audizione dolorosa.

---

(1) V. Franckl-Hochwart, Dei disturbi sensitivi e vasomotori nella paralisi facciale reumatica; *Neurol. Centralblatt*, 1891, pag. 290. L'autore riferisce parecchi casi di questo genere osservati prima di lui.

(2) Straus, *Gaz. méd. de Paris*, 1880, nn. 2, 3, 5.

(3) *Münchener med. Wochenschrift*, 1890, n. 50.

e) Dotto di Fallopio immediatamente al disopra del nervo grande petroso superficiale od a livello del ganglio genicolato. — Si ha inoltre paralisi del velo pendolo. I sintomi sono al completo.

f) Al disopra del ganglio genicolato fino al bulbo. — Si hanno tutti i sintomi precedenti salvo le alterazioni del gusto. Frequentemente è anche compromesso l'abducente, più spesso ancora il nervo uditivo.

Tali sono le forme della paralisi del facciale considerate dal punto di vista della sede delle lesioni. Abbiamo già veduto che converrà ancor fare qualche riserva circa l'interpretazione dei disturbi del gusto e dell'udito e della paralisi del velo pendolo. Aggiungiamo ancora che una lesione incompleta, qualunque ne voglia essere la sede, può rispettare alcuni rami, così che la localizzazione dei disturbi non ci fornisce sempre dati sicuri per determinare la sede della lesione.

Forma bilaterale; diplegia facciale. — La diplegia facciale è rara. Una paralisi *a frigore* può colpire contemporaneamente od a pochi giorni di distanza ambe le metà della faccia. Più spesso si tratta di lesione bilaterale della rocca o di un'estesa alterazione delle meningi craniche. L'infezione difterica può esser seguìta da diplegia facciale (Maringault). Finalmente, un emiplegico da emorragia cerebrale può anche essere affetto da paralisi periferica del facciale dal lato sano.

La faccia assume un aspetto particolare, le guancie flosce sono penzolanti da ambo i lati; il labbro superiore è allungato e la bocca abbassata oltremisura, costantemente semiaperta, lascia scolare la saliva lungo il mento come gli occhi lasciano scolare le lagrime. Nessun movimento, nessun ammiccamento delle palpebre, nessuna espressione di sorta anima questa maschera immobile; quando l'ammalato parla, la sua voce è nasale per paralisi del velo pendolo e difficilmente articolata ne è la parola per la paralisi delle pareti della bocca; anche la masticazione riesce difficile. Finalmente, è una cosa particolarmente strana il *sentire* un riso che la fisionomia non esprime affatto.

Forme secondo la gravità. — La paralisi facciale può essere *completa* od *incompleta*, a seconda che si tratta d'abolizione o di diminuzione della motilità dei muscoli colpiti, e può rivestire i varii gradi di gravità a seconda della causa che la determinò. Ritorneremo su questo punto parlando del decorso della paralisi.

Decorso. Durata. Esito. — Come tutte le paralisi periferiche, la paralisi del facciale si comporta in modo variabile, ed il suo decorso dipende soprattutto dalla sua causa. Se il nervo venne distrutto da una grave lesione della rocca, l'affezione sarà incurabile. Per contro, la paralisi facciale ostetrica guarisce ordinariamente in 8 o 10 giorni, senza aver portato serio ostacolo all'allattamento. La paralisi *a frigore* finisce il più sovente colla guarigione, ma la sua durata è assai variabile. Dal punto di vista della gravità, Erb distingue tre forme, differenti l'una dall'altra per particolari reazioni elettriche. Nella forma *leggera* manca la reazione degenerativa, anzi, nella prima settimana, può aversi un aumento dell'eccitabilità del nervo. In questo caso può pronosticarsi la guarigione in due o tre settimane. Nella forma di *media gravità*, si può osservare nella prima settimana lo stesso aumento d'eccitabilità del nervo, ma poi la scena cambia e si manifesta la reazione degenerativa parziale: l'eccitabilità del nervo diminuisce considerevolmente, mentre il muscolo presenta la reazione degenerativa e specialmente eccitabilità esagerata pella corrente galvanica in contrasto con una diminuzione dell'eccitabilità pella corrente faradica.

Abbiamo già altrove descritto i caratteri proprii della reazione degenerativa ed ora non vi insisteremo maggiormente. Questa forma guarisce, d'ordinario, in sei o dieci settimane senza lasciar traccia di sorta. Nella forma *grave* si ha reazione degenerativa completa, sia subito, sia dopo uno o due giorni, durante i quali l'eccitabilità del nervo è leggermente aumentata, di poi essa diminuisce per iscomparire, e restare mancante per settimane, per mesi, o per sempre nei casi incurabili. L'eccitamento del muscolo dimostra i caratteri della reazione degenerativa, come nella forma precedente. In questo caso non di rado la paralisi dura un anno od anche più, o per lo meno dura parecchi mesi; può anche essere definitiva, ed allora il muscolo diventa affatto ineccitabile tanto alla corrente galvanica quanto alla faradica. Abbiamo già detto che il ritardo della secrezione del sudore per azione della pilocarpina si osserva nelle forme gravi (Straus).

In queste ultime la paralisi facciale può guarire incompletamente e lasciare come postumi delle scosse muscolari, delle contratture dapprima parziali, poi più estese, che dànno alla fisionomia delle espressioni svariate a seconda del gruppo muscolare in cui predominano, talvolta permangono dei movimenti associati e, finalmente, può reliquare atrofia dei muscoli ed anche della pelle.

Non è raro che la paralisi del facciale *a frigore* recidivi.

Diagnosi. — La paralisi del facciale salta, per così dire, agli occhi, e non può passare inosservata che in vecchi od in bambini molto teneri, la fisonomia dei quali è poco espressiva e poco mobile. Dobbiamo però ricordare alcuni fatti che potrebbero trarci in inganno.

Si può scambiare una contrattura della faccia (contrattura isterica) con una paralisi del facciale del lato opposto; in questo caso, però, è facile assicurarsi che la motilità volontaria dal lato apparentemente paralizzato è perfetta.

Se alla paralisi subentra la contrattura potrebbe credersi che l'affezione siasi trasposta; ma questo errore sarebbe madornale.

Lo *spasmo glosso-labiale* isterico si accompagna ad eccessiva torsione della lingua, e si differenzia chiaramente dalla paralisi del facciale con contratture e scosse muscolari.

Lo stesso dicasi del *tic convulsivo* della faccia. Nella paralisi facciale le scosse muscolari, ove esistano, sono leggere e si fanno manifeste specialmente in seguito ad eccitamenti sensitivi od a movimenti volontarii locali; nei tics, le scosse sono più forti e sopravvengono senza causa provocatrice.

La *paralisi facciale bilaterale* ha qualche somiglianza nel suo aspetto colla paralisi labio-glosso-laringea e colla paralisi pseudo-bulbare. La prima, però, ha un decorso particolare e colpisce profondamente la deglutizione, la fonazione e la respirazione. In quanto alla paralisi pseudo-bulbare, si manifesta il più spesso in seguito ad un ictus apoplettico ed è accompagnata da svariati sintomi cerebrali.

Insomma, la diagnosi di paralisi facciale è facile e non resta quasi che a stabilirne la *causa*. La quale può essere puramente dinamica (isterismo) od organica.

La paralisi facciale *isterica* (Ballet e Chantemesse) è poco frequente; essa si contraddistingue per un certo numero di caratteri abbastanza particolari; generalmente è leggera e soggetta a variazioni; quasi sempre è limitata soltanto a pochi muscoli; di rado ne è colpito l'orbicolare; spesso, collo stato paretico si combinano leggeri spasmi; di regola si ha anestesia della pelle e delle mucose della regione; manca sempre la reazione degenerativa. La

diagnosi riuscirà difficile se una paralisi isterica si sovrappone ad una preesistente paralisi organica.

Escluso l'isterismo, la paralisi del facciale può ripetere la sua origine in lesioni cerebrali, bulbari o del tronco del nervo. Benchè soltanto la paralisi periferica (alla quale si riannoda, come vedremo, la bulbare) formi l'oggetto del nostro studio, pure, parlando della diagnosi, non crediamo inutile ricordare i caratteri proprii della paralisi facciale di origine cerebrale.

A. **Paralisi facciale di origine cerebrale.** — La fisiologia e la patologia ci insegnano che vi ha un centro psico-motore corticale distinto che presiede ai movimenti della faccia. Esso sarebbe localizzato nella parte posteriore della circonvoluzione frontale media. Le fibre che lo collegano al nucleo bulbare passano pella corona raggiata di Reil e pel fascio genicolato della capsula interna (salvo le fibre, che vanno all'orbicolare, le quali forse percorrono un tragitto distinto); più in basso, nella parte infero-interna del peduncolo cerebrale, costeggiano i nuclei dell'oculo-motore comune, di poi, arrivate quasi in faccia ai nuclei bulbari del facciale, attraversano la linea mediana per immettersi nel nucleo del lato opposto. In tutto questo decorso costeggiano il fascio cortico-bulbare dell'ipoglosso.

Una lesione di uno di questi punti determina paralisi della faccia dal lato opposto; è raro però il caso che ne sia colpita solo la faccia. Spesso, pelle disposizioni anatomiche suddette, si osserva contemporaneamente paralisi degli arti e, quasi sempre, della lingua. Se la lesione è localizzata nella parte inferiore ed interna del peduncolo cerebrale può determinare la *sindrome di Weber* (paralisi dell'oculo-motore dal lato della lesione, emiplegia dal lato opposto). Questi dati bastano non solo a diagnosticare l'origine cerebrale di una paralisi del facciale, ma anche a precisare la sede della lesione.

Il carattere principale delle paralisi di origine cerebrale è di *rispettare l'orbicolare delle palpebre*, almeno nella grande maggioranza dei casi.

Aggiungiamo che in tali casi si constatano l'integrità dei riflessi, la mancanza costante della reazione degenerativa e dell'atrofia muscolare, la mancanza di qualsiasi anomalia nella secrezione del sudore per azione della pilocarpina.

Nella paralisi della causa cerebrale sono talvolta conservati certi movimenti complessi legati alle varie espressioni della fisionomia: per influenza di stimoli psichici adatti si possono produrre il riso ed il pianto, che allora rivestono il carattere di movimenti automatici, sui quali non ha presa la volontà. Affinchè questi fatti possano avverarsi, pare sia necessario (fra le altre condizioni) che la lesione sia localizzata al disopra del talamo ottico, ove probabilmente esiste il centro di coordinazione della mimica facciale (Brissaud) (1).

B. **Paralisi di origine bulbare.** — Il nucleo del facciale è contiguo a quello dell'abducente. Non lungi da questi due nuclei decorrono le fibre del fascio piramidale destinate agli arti del lato opposto. È per questa ragione che la paralisi facciale di origine bulbare si combina quasi sempre con la paralisi dell'abducente dello stesso lato e colla paralisi degli arti del lato opposto (*Emiplegia alterna* di Gubler).

Leso il nucleo bulbare del facciale, il nervo degenera in tutta la sua lunghezza ed allora si osservano gli stessi fenomeni che si hanno nelle lesioni

(1) Brissaud, Le rire et le pleurer spasmodiques; *Rev. scientifique*, 13 gennaio 1894. [V. pure: Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses, Paris, G. Masson, ed., 1895, pag. 446 (S.)].

dirette del tronco nervoso; perciò la paralisi del facciale di origine bulbare può essere considerata come una varietà della paralisi periferica, della quale dobbiamo ora indicare i caratteri differenziali.

C. **Paralisi periferica propriamente detta.** — I caratteri della paralisi periferica, in opposizione a quelli della paralisi d'origine cerebrale, sono i seguenti: 1° È interessato anche il facciale superiore: l'orbicolare è paralizzato (eccettuati, ben inteso, i casi speciali, nei quali la lesione affetta esclusivamente il ramo inferiore del facciale e non il tronco principale del nervo); 2° Si possono osservare tutti i disturbi proprii alle neuriti periferiche, e che non hanno nulla di particolare al facciale: perdita dei riflessi, reazione degenerativa, atrofia muscolare, disturbi vaso-motori, secretori, trofici.

Spesso riesce possibile precisare meglio la sede della lesione, distinguere le paralisi *intracranica*, *intra-temporale* ed *extra-cranica*, a seconda che una data funzione resta normale, mentre altre sono lese. Parlando delle varietà della paralisi facciale, abbiamo ricordato gli elementi per tale diagnosi di sede.

Non di rado la paralisi *a frigore* recidiva.

Prognosi. — La prognosi dipende dalle molteplici condizioni summenzionate; è variabile, come la causa. Abbiamo visto come, secondo Erb, l'esame elettrico sia importante per pronosticare il decorso probabile della malattia. Conviene tuttavia sapere, fatto sul quale richiamò l'attenzione Charcot, che, in certi casi, la guarigione è rapida, malgrado gravi pervertimenti della reazione elettrica ed inversamente.

Cura. — La terapia sarà, per quanto è possibile, causale; il trattamento antisifilitico, un intervento chirurgico, una cura diretta contro un'affezione dell'orecchio riescono, in certi casi, convenienti. Il salicilato di sodio trova la sua indicazione nei casi di paralisi reumatica.

Comunque sia, salvo che nelle forme assolutamente benigne, si deve ricorrere all'elettroterapia tanto per abbreviare la durata della malattia quanto per prevenire l'atrofia dei muscoli, in attesa che ritorni la motilità volontaria. Se la lesione è endocranica o nel dotto di Fallopio, si raccomanda di far passare, per 2 a 5 minuti, tre o quattro volte alla settimana, una corrente galvanica attraverso alle due apofisi mastoidi, applicando di preferenza il polo positivo sul lato ammalato. Si evitino le correnti troppo forti che determinano dolore o vertigini. Colla corrente faradica se basta o colla galvanica, nel caso contrario, si provocheranno ripetute contrazioni di ciascun muscolo paralizzato e ciò tutti i giorni od ogni due giorni, a sedute non più lunghe di 4 o 5 minuti. D'altra parte, le regole generali pella cura elettroterapica sono pella paralisi facciale identiche a quelle che si convengono a qualsiasi altra paralisi periferica.

Se si hanno contratture o scosse muscolari, potranno essere utili le correnti galvaniche applicate sul nervo, od un massaggio razionale.

II. **Paralisi dei nervi motori dell'occhio.** — I movimenti degli occhi sono sotto la dipendenza di tre nervi: l'*oculo-motore comune*, il *patetico* e l'*oculo-motore esterno*. Il primo si divide in numerosi rami destinati ai retti interno, superiore ed inferiore, al piccolo obliquo, all'elevatore della palpebra, nonchè alla muscolatura interna dell'occhio: sfintere della pupilla, e muscolo ciliare. Gli altri due innervano ciascuno un solo muscolo: il patetico si rende al grande obliquo, l'oculo-motore esterno al retto esterno.

I movimenti degli occhi sono volontarii ed hanno dei *centri corticali*, che però nè la fisiologia sperimentale nè la patologia cerebrale riuscirono ancora a stabilire definitivamente. Quello che vi ha di sicuro si è che questi centri non sono in rapporto con un dato nervo, con un dato muscolo, ma presiedono a movimenti associati dei bulbi oculari.

Essi sono collegati con un sistema di fibre, il decorso delle quali non è per anco ben noto, ai centri inferiori o *nuclei di origine* dei nervi oculari, riuniti sulle pareti del terzo ventricolo e sotto il pavimento del quarto.

Il più complicato è quello del terzo paio. Esso misura 10 millimetri nella sua massima lunghezza ed è costituito da una serie di nuclei secondari destinati ai vari rami dell'oculo-motore comune. Il loro ordine di successione e la loro esatta disposizione, schematizzata da Hensen e Völkers nel cane, da Kahler e Pick nell'uomo sono lungi dall'essere chiaramente dimostrate malgrado le ulteriori ricerche di Gudden, Edinger, Westphal, Siemerling, Perlia, Kölliker (*a*). Ciò che è importante tener presente si è che il nucleo di origine del terzo paio si divide in due gruppi principali: uno superiore, situato sulle pareti laterali del terzo ventricolo, è destinato alla muscolatura intrinseca dell'occhio, sfintere dell'iride e muscolo ciliare; l'altro, inferiore, posto sotto il pavimento del quarto ventricolo, dà origine ai rami destinati ai muscoli estrinseci.

Il nucleo del quarto paio, situato immediatamente al disotto del precedente, è in intimo rapporto con esso.

Quello del sesto paio, situato molto più in basso, all'unione della protuberanza col bulbo, verso la parte mediana del quarto ventricolo, si trova nel ginocchio del facciale, a livello dell'*eminentia teres*.

Si è appunto da questi vari nuclei che nascono le tre radici dei nervi motori degli occhi; queste radici si riuniscono in tronchi nervosi, sia dopo un tragitto diretto (3° e 6° paio), sia dopo una decussazione totale (4° paio); dopo un lungo percorso alla base del cranio, i tre tronchi nervosi si dividono nell'orbita in numerosi filamenti destinati ai vari muscoli dell'occhio.

Questi brevi dati anatomici basteranno per darci ragione delle varie forme di paralisi.

Eziologia. — Le paralisi oculari sono frequenti ed affettano con notevole predilezione il terzo ed il sesto paio, la paralisi del patetico è molto più rara.

Il lungo decorso dei nervi motori dell'occhio, l'ampiezza delle loro espansioni centrali o periferiche, la molteplicità dei loro rapporti orbitari o cranici, spiegano la varietà delle cause che ne possono determinare la paralisi. Queste cause possono colpirli nel loro decorso intra-cerebrale, in corrispondenza dei loro nuclei, od infine nel loro tragitto basilare ed orbitario.

Le cause *cerebrali*, svariatissime, determinano delle paralisi associate, la più comune delle quali è la *deviazione coniugata* degli occhi con o senza rotazione del capo (Prévost, Vulpian, Landouzy), sindrome clinica, il cui meccanismo non è per anco ben dilucidato. La sola paralisi oculare cerebrale isolata che si conosca è quella dell'elevatore della palpebra superiore; questa *blefaroptosi corticale*, attribuita dapprima esclusivamente a lesioni della piega curva (Landouzy, Grasset), venne riscontrata più tardi in seguito a lesioni della zona motoria (Rendu, Tripier); la sua localizzazione ha bisogno di essere ancora confermata da nuove ricerche.

(*a*) [V. in proposito: Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses: Paris, Masson edit., 1895, pag. 364 e seg. (S.)].

Le paralisi *nucleari* sono, prima di tutto, legate ad *affezioni del sistema nervoso centrale*. Possono essere dovute a polioencefalite superiore acuta o cronica (Wernicke) ed accompagnarsi a paralisi di altri nervi bulbari (facciale, glossofaringeo, ipoglosso); causate talvolta da emorragie o da tumori del pavimento del quarto ventricolo, si trovano quasi sempre sotto la dipendenza della *tabe*, che occupa un posto a parte nell'eziologia delle paralisi oculari. La sclerosi disseminata, il gozzo esoftalmico, la paralisi generale possono anch'esse costituirne la causa. Fra le *malattie generali* ed *infettive* capaci di far sentire la loro azione sui nuclei di origine dei nervi motori dell'occhio, conviene citare il diabete, le cui paralisi sono passeggere, la difterite, che si manifesta quasi sempre con midriasi e paralisi dell'accomodamento, la scarlattina, la porpora emorragica e specialmente la sifilide, benchè quest'ultima abbia una predilezione speciale pella porzione basilare dei nervi oculari. Le paralisi oculari dovute alle varie *intossicazioni:* tabacco, piombo, ossido di carbonio, alcool, carni guaste, non sono sempre di origine nucleare e la loro patogenesi è ancora oscura.

Nel loro *decorso alla base del cranio* i nervi motori dell'occhio sono esposti a varii *traumi*, ferite per istromenti aguzzi, per armi da fuoco e soprattutto a fratture della base e particolamente della rocca. In quest'ultimo caso, è l'oculo-motore esterno che si trova leso più di frequente, e ciò pei suoi intimi rapporti colla cresta della rocca (Panas) (1). Le cause di *compressione* non sono meno numerose; talvolta si tratta di emorragie, di aneurismi delle arterie della base, di trombosi dei seni cavernosi, altre volte di tumori di varia natura sviluppatisi nel cervello, nelle meningi o nel tessuto osseo circostante. È in questo gruppo che entrano la meningite tubercolare coi suoi essudati più o meno organizzati, e la *sifilide*, che si manifesta sotto forma di gomme e di placche sclerotico-gommose inglobanti i nervi motori dell'occhio al loro punto di uscita dall'istmo dell'encefalo. Quest'ultima costituisce da sola, nei sei decimi dei casi, la causa delle paralisi oculari.

Nel loro tragitto *orbitario* i nervi motori dell'occhio possono venir lesi sia per frattura dell'orbita o per ferita d'uno stromento aguzzo; nel loro passaggio nella fessura sfenoidale sono specialmente esposti a molte cause di compressione da periostiti, gomme, ecc., sviluppate a spese del tessuto osseo. Nell'orbita più che altrove sono soggette ad una spontanea infiammazione del loro nevrilemma, sia per flemmone del tessuto cellulare che per influenza del freddo. A questa causa appunto pare debbano attribuirsi le paralisi reumatiche; ma in questa classe troppo numerosa si comprendono delle paralisi, la cui eziologia è spesso molto oscura.

Sintomi. — Le paralisi oculari presentano due specie di sintomi: gli uni, *comuni* a tutte le paralisi, fanno sempre parte della sintomatologia, qualunque sia il nervo paralizzato; le altre, *speciali* a ciascuna paralisi, variano a seconda che si tratta del sesto, del quarto, del terzo paio o di qualcuno dei rami di questo.

Sintomi comuni. — Il fatto che maggiormente attira l'attenzione si è lo *strabismo*, la deviazione, cioè, del globo oculare pel predominio di azione del muscolo antagonista. Così, nella paralisi del retto esterno, l'occhio è deviato all'interno per l'azione del retto interno. La deviazione aumenta colla gravità della paralisi; si accompagna a *limitazione delle escursioni* del globo oculare nel dominio di azione del muscolo paralizzato. Nella paralisi del retto esterno,

(1) Panas, *Arch. d'Ophthalm.*, vol. I, pag. 3, 1880-81.

ad esempio, l'occhio può benissimo muoversi all'interno, in alto ed in basso, ma non può rivolgersi in fuori. Facile a constatarsi quando la paralisi è completa, appena rilevabile quando vi ha una paresi leggera, lo strabismo può esser messo in evidenza colla ricerca della *deviazione secondaria.* Con questo nome si vuol indicare la deviazione che subisce l'occhio sano quando si fa fissare l'occhio paralizzato. Supponiamo, ad esempio, una paralisi del retto esterno di sinistra; quando l'occhio destro fissa, il sinistro presenta una deviazione all'interno di un certo grado; se, per contro, si fa fissare l'occhio sinistro, il destro devia in dentro molto di più. E ciò perchè, nella fissazione dell'occhio paralizzato, l'ammalato è costretto a fare un grande sforzo col suo retto esterno di sinistra, sforzo che si trasmette colla stessa intensità al muscolo sinergico dell'occhio opposto, cioè al retto interno di destra, che tira violentemente l'occhio corrispondente all'interno. In ogni paralisi — contrariamente a quanto succede nel concomitante strabismo — la deviazione secondaria è più accentuata della primitiva; quindi la paralisi è localizzata sempre nell'occhio meno deviato durante la fissazione.

Una conseguenza affatto naturale dello strabismo è la *diplopia.*

Di fatti, affinchè la visione binoculare di un oggetto sia semplice, la percezione unica, bisogna che sulle due retine l'immagine di questo oggetto si formi in due regioni fisiologicamente corrispondenti. Suppongasi ora una deviazione dell'occhio destro: in questo caso, mentre sulla retina sinistra l'immagine dell'oggetto cade nel punto normale, sulla destra, invece, cade in un punto ove cadrebbe normalmente l'immagine di un altro oggetto, situato in luogo diverso dello spazio. Da ciò nasce un'illusione facile a comprendersi: l'occhio sinistro vede, se così è lecito esprimersi, l'oggetto nella direzione sua vera, ed il destro crede vedere lo stesso oggetto in un'altra direzione. Ciascun occhio fornisce un'immagine percepita separatamente; il sano fornisce una *immagine vera*, quella cioè corrispondente alla vera posizione dell'oggetto, e l'occhio deviato fornisce un'*immagine falsa.*

Senza voler entrare nei particolari della fisio-patologia, si possono riassumere in una formola abbastanza semplice le leggi che regolano l'errore di localizzazione dell'immagine falsa. Abbiasi una linea verticale che divida in due metà simmetriche la pupilla dell'occhio ammalato. Questa linea indicherà naturalmente, coi suoi spostamenti, gli spostamenti del globo oculare in rapporto colla sua posizione normale; essa si porterà in fuori od in dentro, in alto od in basso; si inclinerà in dentro od in fuori, a seconda del senso delle deviazioni e delle rotazioni patologiche subìte dal bulbo oculare. Data questa linea di repere e conosciuto il vizio di posizione, si può dire che l'immagine fornita dall'occhio ammalato si comporta in modo inverso. Nella paralisi del grande obliquo di destra, ad esempio, e specialmente in certe direzioni dello sguardo, questa linea si porta in alto ed in dentro, cioè in alto ed a sinistra e si incurva alquanto in fuori, cioè verso destra; quindi l'immagine data dall'occhio deviato, per rapporto a quella fornita dall'occhio sano, in altre parole, l'immagine falsa, per rapporto all'immagine vera, è abbassata, spostata a destra ed inclinata verso sinistra. La stessa formola vale per tutte le varietà di strabismo. Nello strabismo convergente la diplopia è *omonima* o *diretta;* l'immagine è deviata verso il lato corrispondente all'occhio ammalato. Nello strabismo divergente la diplopia è *crociata;* l'immagine dell'occhio sinistro è spostata a destra di quella dell'occhio destro e *viceversa.* Se vi ha diplopia in senso verticale, l'immagine più alta è data dall'occhio deviato in basso e reciprocamente.

Il perturbamento della localizzazione delle immagini retiniche determina un sintomo importante, la *falsa proiezione*. Quando l'ammalato fissa col suo occhio paralizzato un oggetto non ne percepisce la posizione, che proietta nella direzione del muscolo paralizzato. Questo fenomeno si mette in evidenza colla prova dell'*orientazione*. Molto marcata in sul principio delle paralisi oculari, la falsa proiezione degli oggetti può determinare una vera vertigine oculare ed accompagnarsi a cefalalgia ed anche a vomiti.

Come conseguenza di questi sintomi subiettivi, si osserva un'*attitudine compensatrice*. L'ammalato eseguisce istintivamente una rotazione del capo destinata a compensare l'azione del muscolo paralizzato. Gira la testa a destra se è paralizzato il retto esterno; la rovescia all'indietro o l'inclina in avanti, secondo che la paralisi affetta i muscoli elevatori o gli abbassatori.

Sintomi speciali. — Variano colla paralisi di ciascuno dei nervi motori dell'occhio alla quale imprimono una fisionomia particolare.

I. Paralisi del terzo paio. — È *totale* se tutto il nervo è paralizzato, *parziale* se la lesione non colpisce che qualcuno dei suoi nuclei o dei suoi rami.

Paralisi totale. — Si manifesta con un insieme di sintomi *fisici* e di segni *funzionali*.

Sintomi fisici. — Il fatto che colpisce maggiormente è la *ptosi* o caduta della palpebra superiore. Questa talvolta ricopre completamente tutto il globo oculare, altre volte solo una parte. Per supplire alla paralisi dell'elevatore della palpebra, l'ammalato mette in azione il muscolo sopraciliare; contraendolo energicamente, riesce in certa misura a correggere la ptosi. Questo artificio si rileva dalle rughe della fronte, ed il vero grado della paralisi può mettersi in evidenza impedendo l'azione del muscolo sopracciliare col fare una forte pressione al disopra del sopracciglio.

Il globo oculare presenta una *deviazione* in fuori ed in basso (strabismo divergente e deorsum-vergente). Esso non può muoversi nè in dentro (paralisi del retto interno), nè in alto (paralisi del retto superiore), nè in basso (paralisi del retto inferiore), conserva però ancora un leggero movimento di rotazione in basso ed all'esterno, dovuto all'azione del grande obliquo.

Si ha mediocre *midriasi*. La pupilla non reagisce più nè alla luce nè all'accomodamento; però può ancora reagire all'atropina che aumenta la midriasi.

L'ammalato ha un'attitudine caratteristica. Rovescia la testa all'indietro per supplire alla ptosi, e rota la testa verso il lato sano per compensare allo strabismo divergente.

Sintomi funzionali. — Il più importante è rappresentato dalla *diplopia crociata;* l'immagine dell'occhio ammalato o falsa immagine è situata dal lato opposto all'occhio paralizzato, e, nello stesso tempo, è più alta di quella del sano.

La paralisi del muscolo ciliare è seguìta dall'*abolizione dell'accomodamento:* l'ammalato, pur avendo normale la visione a distanza, non distingue più bene gli oggetti vicini, e perciò la lettura e la scrittura riescono impossibili. Questo disturbo funzionale diminuisce coll'età, confondendosi colla presbiopia fisiologica.

Finalmente, la *falsa proiezione* è marcatissima; quando l'ammalato guarda coll'occhio leso, gli oggetti sembrano spostarsi verso il lato sano, donde un senso di vertigine dei più disaggradevoli, al quale egli si sottrae chiudendo l'occhio affetto sia colla mano che con una benda.

Paralisi parziale. — Può essere conseguenza di lesioni nucleari o dei rami terminali. Ciascuno dei muscoli motori può essere paralizzato isolatamente.

La paralisi del *retto interno* si manifesta con uno strabismo divergente e con limitazione dei movimenti dell'occhio verso l'interno. La diplopia è crociata e le immagini sono situate alla stessa altezza. La testa è rivolta dal lato del muscolo paralizzato, attorno al suo asse verticale.

La paralisi del *retto superiore* è caratterizzata da uno strabismo inferiore. La diplopia avviene nella parte superiore del campo visivo. Le due immagini sono sovrapposte e leggermente crociate, quella dell'occhio ammalato è più alta ed inclinata verso il lato sano. Per evitare la diplopia, l'ammalato rovescia la testa in addietro. Mentre questi guarda in alto, avviene un movimento associato, esagerato, dell'elevatore della palpebra superiore.

La paralisi del *retto inferiore* si manifesta con una deviazione dell'occhio in alto ed alquanto all'infuori. La diplopia è manifesta specialmente nella parte inferiore del campo visivo, quando l'ammalato guarda in basso, ad esempio, nel salire le scale. Le doppie immagini sono sovrapposte e leggermente crociate; quella dell'occhio ammalato è più bassa. Per evitare la diplopia l'ammalato abbassa la testa.

Finalmente, nella paralisi dell'*obliquo inferiore*, l'occhio è diretto in basso ed in dentro. La diplopia si manifesta nella parte superiore del campo visivo, le due immagini sono omonime e poste l'una sull'altra, più in alto quella dell'occhio ammalato. Per evitare la diplopia, l'ammalato volge la testa in alto e leggermente verso il lato sano.

Le paralisi isolate non costituiscono che una varietà delle paralisi parziali del terzo paio, e non è raro osservare che la paralisi affetta parecchi rami contemporaneamente; tale quella del retto interno e del retto superiore, del retto inferiore e del piccolo obliquo. La loro sintomatologia, più complessa, viene descritta nei trattati speciali.

II. **Paralisi del IV paio.** — Molto più rara della precedente o di quella del VI, essa non affetta che un solo muscolo, l'*obliquo superiore*. I sintomi sono poco appariscenti ed è necessario un esame attento dei movimenti dell'occhio e specialmente della diplopia, per poterla diagnosticare.

Il globo oculare è deviato in alto ed all'interno; la deviazione diventa più appariscente nell'adduzione. Si ha diplopia solo nella parte inferiore del campo visivo. Le due immagini sono poste l'una sull'altra e leggermente omonime; quella dell'occhio ammalato è più in basso e sembra anche più vicina.

Per evitare la diplopia, l'ammalato inclina la faccia in basso e verso il lato sano, oppure mette in alto ed all'esterno l'oggetto che vuol fissare.

III. **Paralisi del VI paio.** — Frequente a riscontrarsi quanto quella del terzo paio, non colpisce che un solo muscolo, il retto esterno, ed è quindi facilmente diagnosticabile pello strabismo convergente sempre molto manifesto che ne è la conseguenza. I movimenti dell'occhio verso l'esterno sono molto limitati. La deviazione secondaria si manifesta con uno strabismo convergente molto pronunciato dell'occhio sano. La diplopia è delle più evidenti; essa è omonima e le due immagini sono parallele e situate alla medesima altezza, si allontanano maggiormente quando si volge lo sguardo in fuori verso l'occhio paralizzato.

L'ammalato evita la diplopia volgendo la testa verso l'occhio ammalato.

La paralisi del IV paio è il tipo della paralisi oculare *a frigore;* è anche patognomonica delle fratture della rocca; finalmente la sua frequenza nella tabe e, soprattutto, nello stadio preatassico di essa, eguaglia quella del terzo paio.

Varietà. — Le paralisi oculari, clinicamente, presentano molte varietà. Nei casi più semplici, che sono del resto i più frequenti, si ha paralisi di un solo nervo ed il quadro sintomatico molto netto si deduce facilmente dall'azione fisiologica del nervo interessato. In clinica però si trovano delle forme molto più complesse caratterizzate le une da paralisi simultanea di varii nervi oculari (oftalmoplegie), le altre da lesioni isolate di dati rami, altre finalmente dalla scomparsa di certi movimenti associati. Di più, i varii fattori eziologici imprimono anch'essi una fisionomia affatto speciale a certe paralisi, sia modificandone il decorso, sia aggiungendo ai loro sintomi oculari quelli delle affezioni causali dalle quali dipendono.

Abbiamo già veduto che del terzo paio possono cader preda a paralisi parecchi rami; queste paralisi dei retti interno, superiore ed inferiore e del piccolo obliquo spesso non costituiscono che il primo stadio di paralisi più complesse, le quali finiscono coll'invadere tutti i muscoli degli occhi e che vennero chiamate oftalmoplegie.

Si ha *oftalmoplegia* (1) quando la paralisi colpisce tutti i muscoli dell'occhio od almeno quelli innervati da due nervi diversi, uno dei quali è pressochè costantemente l'oculo-motore comune. Se ne possono distinguere parecchie forme.

Nell'oftalmoplegia esterna (Hutchinson, Mauthner), esteriore od estrinseca (Panas), la paralisi affetta tutti i muscoli estrinseci dell'occhio.

L'oftalmoplegia interna, interiore od intrinseca, è caratterizzata dalla paralisi del muscolo ciliare e dello sfintere dell'iride.

Finalmente, si ha un'oftalmoplegia totale o mista quando tutti i muscoli intrinseci ed estrinseci sono contemporaneamente colpiti da paralisi.

Riguardo alla sede della lesione si possono dividere le oftalmoplegie in *nucleari*, *radicolari*, *basilari* ed *orbitarie*. La più importante è la *nucleare*. L'oftalmoplegia esterna di origine nucleare è generalmente bilaterale e caratterizzata dalla *facies di Hutchinson*. Le palpebre semicadenti, ricoprono in parte la cornea e dànno all'ammalato un aspetto addormentato. Per supplire alla ptosi, il muscolo frontale ed il sopracciliare si contraggono energicamente; la fronte è corrugata e le sopracciglia inarcate. Sollevando le palbebre si vedono i bulbi oculari immobili " come fissati nella cera „ (Benedickt). Lo sguardo è vago e gli occhi non possono eseguire il minimo movimento.

La scomparsa dei movimenti degli occhi avviene lentamente ed a poco a poco; colpisce senza ordine determinato, uno dopo l'altro, i varii muscoli motori del globo oculare. È preceduta da una paresi particolare meno pronunciata dopo il riposo della notte. Non si osservano sintomi di reazione da parte del cervello; i riflessi alla luce o all'accomodamento sono normali.

L'oftalmoplegia interna è caratterizzata da una mediocre midriasi. La pupilla non reagisce nè alla luce, nè all'accomodamento, nè alla convergenza dei bulbi. Anche il muscolo ciliare è paralizzato, l'accomodamento è abolito.

Riguardo al decorso, l'oftalmoplegia nucleare è acuta o cronica.

Nella forma *cronica*, l'oftalmoplegia talvolta resta *stazionaria* e costituisce un'affezione isolata senza compromettere affatto la salute, tal'altra diventa

(1) Sauvineau, Pathogénie et diagnostic des ophtalmoplégies; Tesi di Parigi, 1892.

progressiva e si accompagna a sintomi *bulbari:* poliuria, glicosuria, albuminuria, paralisi labio-glosso-laringea, o *midollari:* atrofia muscolare progressiva.

La forma *acuta*, molto più grave, si complica ben presto a sintomi bulbari pericolosi od a gravi accidenti cerebrali: vertigine, cefalea, vomito che in breve conducono a morte l'ammalato.

Col nome di *paralisi associate*, Parinaud (1) descrisse delle paralisi oculari caratterizzate dalla soppressione di un movimento comune ad ambo gli occhi; tali sono le paralisi dei movimenti di lateralità (retto interno di un lato e retto esterno del lato opposto), di quelli d'elevazione (retti superiori) o di abbassamento (retti inferiori) del globo oculare. La più frequente è la paralisi della convergenza caratterizzata dal fatto che i due retti interni hanno conservato la loro azione in tutti i movimenti degli occhi; ma non possono contrarsi contemporaneamente per fissare un oggetto vicino.

Le *paralisi oculari della tabe* sono più frequenti a riscontrarsi nel periodo preatassico, costituendo così uno dei sintomi precursori della sclerosi dei cordoni posteriori. Esse sono caratteristiche pel loro manifestarsi improvviso, pella loro frequente dissociazione (paralisi parziale del terzo paio), per la loro predilezione pella pupilla (sintomo di Argyll Roberston), pella loro variabilissima durata, pel loro decorso irregolare e pella loro guarigione spontanea. Convien però tener presente che a lato di queste forme leggiere e fugaci, soggette a recidive, probabilmente causata da neurite periferica; in un periodo più avanzato della tabe si osservano delle paralisi oculari persistenti ed incurabili dovute ad alterazione dei nuclei dei nervi motori.

Le *paralisi oculari di origine sifilitica* si manifestano a poco a poco ed hanno un decorso lento. Raramente nucleari, esse hanno una predilezione speciale pel terzo paio e si presentano sotto forma di paralisi totale dell'oculomotore comune. Cedono quasi sempre alla cura specifica.

La *paralisi emicranica* (emicrania oftalmoplegica) è una paralisi totale del terzo paio preceduta od accompagnata dai sintomi dell'emicrania: cefalea, vomiti. Dura tre o quattro giorni, ed è particolarmente soggetta a recidive (paralisi oculo-motrice recidivante).

In quanto all'isterismo, esso determina soprattutto degli spasmi dei muscoli dell'occhio. Furono però descritti dei casi di paralisi isterica del terzo paio e Ballet riferì un'oftalmoplegia isterica caratterizzata dalla scomparsa dei movimenti volontarii dell'occhio con persistenza dei movimenti riflessi od automatici.

Abbiamo, finalmente, delle paralisi oculari *periferiche.* Quasi sempre sono di origine neuritica; in casi più rari, sono dovute ad affezioni tubercolari o sifilitiche dei tronchi nervosi. Fra queste, le meglio studiate sono quelle della tabe (Déjerine), della difterite (Mendel), del diabete, e quelle che accompagnano le polineuriti infettive o da causa mal definita. Il loro carattere principale si è la loro tendenza naturale alla guarigione.

Diagnosi. — Le paralisi oculari debbono essere differenziate dalle affezioni analoghe. Riconosciutane l'esistenza, conviene stabilirne la *specie*, la *sede*, la *causa* e, finalmente, il *valore semeiologico.*

Diagnosi differenziale. — Non si confonderà lo strabismo da paralisi oculare con lo *strabismo concomitante.* In quest'ultimo i movimenti del globo

(1) Parinaud, *Arch. de Neurol.*, 1883.

oculare in tutte le direzioni sono conservati e non vi ha diplopia; di più, la deviazione secondaria dell'occhio sano è eguale a quella dell'occhio ammalato.

Una paralisi oculare può essere simulata da uno *spasmo* del muscolo antagonista. Tale è il caso dell'isterismo, del quale una delle più frequenti manifestazioni, nella regione che stiamo studiando, si è il *blefarospasmo* o *ptosi pseudo-paralitica*. Esso si differenzia dalla vera ptosi pel fremito convulsivo della palpebra e pella resistenza che questa presenta al dito che tenta sollevarla. Il sopracciglio, invece di essere innalzato pella contrazione del muscolo frontale, è abbassato. Finalmente, la presenza di altri sintomi, anestesia della congiuntiva, ambliopia od amaurosi isterica, permetteranno facilmente la diagnosi differenziale.

Diagnosi del nervo e del muscolo paralizzato. — Essa si basa sulla deviazione del bulbo oculare e sulla limitazione delle sue escursioni, sulla natura della diplopia e sull'attitudine assunta dall'ammalato. Facile quando la paralisi è isolata: ad esempio, paralisi del VI paio, può riuscire difficilissima nei casi di paralisi parziali o di oftalmoplegie iniziali. In questi casi converrà ricercare la deviazione secondaria e studiare accuratamente la posizione rispettiva delle due immagini nei varii movimenti dell'occhio.

Diagnosi della sede della lesione. — Le paralisi oculari di origine *intracerebrale* si manifestano con una deviazione coniugata degli occhi, ed, al presente, pare non sia possibile mantenere l'esistenza di paralisi isolate d'origine solamente corticale. La mancanza di nozioni esatte sul decorso delle fibre che collegano i nuclei colla corteccia, come sulla zona corticale nella quale queste fibre finiscono, non ci permette di localizzare con precisione le deviazioni oculari di origine cerebrale.

L'origine *nucleare* di una paralisi oculare è generalmente facile a diagnosticare. Il più spesso ci troviamo in presenza di un'oftalmoplegia esterna, nel qual caso, l'integrità dell'accomodamento e del riflesso alla luce permetteranno diagnosticarne la sede nucleare. Il decorso speciale dell'affezione: scomparsa lenta e progressiva dei movimenti degli occhi, particolare paresi dello stadio iniziale (Mauthner) e facies di Hutchinson, come la presenza di altri sintomi bulbari: paralisi labio-glosso-laringea, glicosuria, poliuria confermeranno la diagnosi.

Se l'oftalmoplegia è mista, riuscirà più difficile differenziarla da una paralisi basilare. In questo caso sarà piuttosto l'andamento generale dell'affezione che la sintomatologia della paralisi considerata per sè stessa il dato differenziale migliore, e si darà un'importanza particolare a certi sintomi descritti da Gayet e Wernicke: tendenza invincibile al sonno, debolezza muscolare generalizzata.

Le paralisi oculari di origine *peduncolare* non si presentano sempre sotto il medesimo aspetto. La meglio studiata è la paralisi alterna dell'oculo-motore o sindrome di Weber, caratterizzata dalla paralisi del terzo paio di un lato e da paralisi della faccia e degli arti del lato opposto. In questo caso l'oculomotore comune è leso in totalità alla sua uscita dal peduncolo. Nel piano superiore, invece, i varii rami destinati all'iride ed al muscolo ciliare non hanno ancora raggiunto i filamenti dei muscoli estrinseci; una lesione localizzata in questo punto può quindi determinare una paralisi parziale, rispettando, come una lesione nucleare, i muscoli estrinseci dell'occhio.

Le paralisi *basilari*, sia che colpiscano un solo nervo, tutti i nervi di un solo lato, o i nervi di ambo i lati, hanno il carattere comune di essere delle

paralisi *totali*. Di facile diagnosi quando affettano un solo nervo, l'oculo-motore comune o l'esterno, presentano maggiori difficoltà quando vestono la forma di oftalmoplegia, la quale, se di origine basilare, è sempre *mista*. Essa si accompagna a fenomeni di reazione imponenti da parte del cervello (cefalalgia, vomiti), ma il sintomo più importante pella diagnosi è fornito dalle alterazioni concomitanti dei nervi ottico ed olfattivo, determinanti, le prime, un'emianopsia omonima o temporale, neurite ottica, ambliopia ed amaurosi di un occhio, le altre, abolizione completa dell'odorato da un lato.

Le paralisi *orbitarie* sono sempre unilaterali e si riconoscono da ciò che colpiscono sia un ramo soltanto dell'oculo-motore comune (ramo del retto superiore e dell'elevatore della palpebra), sia il quarto od il sesto paio separatamente. La paralisi è sempre in rapporto colla distribuzione dei filamenti nervosi nell'orbita, ed affetta i muscoli interni dell'occhio quando colpisce il terzo paio; finalmente si accompagna sovente a disturbi di sensibilità nel territorio dei varii rami del trigemino in rapporto coi nervi motori dell'occhio. Quando la paralisi affetta tutti i muscoli oculari determinando un' oftalmoplegia completa, l'origine orbitaria di questa è svelata da un esoftalmo più o meno notevole, da edema delle palpebre, da chemosi e, finalmente, da disturbi di sensibilità nel dominio del ramo oftalmico di Willis.

Diagnosi della causa. — In gran parte subordinata alla diagnosi di sede, essa si fonda specialmente sul decorso dell'affezione e sui sintomi concomitanti della malattia causale. Precisata la sede di una paralisi oculare, convien discutere le varie affezioni capaci di ledere i nervi oculari in un punto qualunque del loro decorso. Si cercheranno accuratamente i sintomi di un'affezione nervosa e, specialmente, della tabe; gli antecedenti sifilitici, l'esistenza di una malattia generale infettiva, di una frattura del cranio, di una ferita dell'orbita permetteranno, secondo i casi, di stabilire la vera causa di una paralisi oculare.

Valore semeiologico delle paralisi oculari. — Oltre all'interesse del loro studio, le paralisi oculari acquistano un'importanza affatto speciale pelle indicazioni che possono fornire sopra varie affezioni nervose o generali.

Siccome si manifestano nel periodo iniziale della tabe come sintomo precursore, esse permettono la diagnosi di quest'affezione prima della comparsa di qualsiasi altro sintomo e forniscono delle indicazioni egualmente preziose sull'esistenza di una sifilide cerebrale, di un'affezione bulbare o peduncolare. In altri casi, permettono la diagnosi di sede di una frattura, di un tumore o di un'emorragia della base, di una lesione dell'orbita. Lo strabismo e la diplopia sono sintomi importanti della meningite tubercolare; la midriasi e la paralisi dell'accomodamento confermano talvolta la natura difterica di una leggera angina.

Prognosi. — Essa è in tutto subordinata alla causa della paralisi oculare. Le paralisi nucleari non guariscono e, se il più spesso sono compatibili coll'esistenza, pure esiste un certo numero di forme gravi, capaci di determinare la morte in breve tempo. Abbiamo già insistito sull'esito variabile delle paralisi tabiche a seconda che si tratta di una lesione del nervo o dei loro nuclei. Le paralisi sifilitiche sono beneficamente influenzate dalla cura specifica. Si capisce come un tumore maligno, un'emorragia, una frattura, determinino delle paralisi incurabili. Per contro, le paralisi *a frigore*, reumatiche, emicraniche

o da infezione generale passano generalmente a guarigione senza lasciare reliquati di sorta.

Cura. — Le cure *palliative* hanno per iscopo di correggere i disturbi visivi incomodi determinati dalle paralisi oculari. La diplopia si corregge con lenti prismatiche, ove però non sia molto grave, altrimenti si prescriverà all'ammalato di portare una lente smerigliata avanti l'occhio ammalato.

Il trattamento *curativo* dipende essenzialmente dalla causa che ha determinato la paralisi: frizioni mercuriali e joduro di potassio ad alta dose nella sifilide, salicilato di sodio nel reumatismo, suggestione nell'isterismo.

L'elettricità, tanto applicata al nervo che al muscolo, è di un aiuto potente. Si potrà usare la corrente galvanica o la faradica. Il catode si applicherà alla nuca, l'anode attorno all'orbita. La corrente sarà di debole intensità, le sedute della durata da sei ad otto minuti e ripetute ogni due giorni.

Se la paralisi resiste ad ogni intervento terapeutico, la deviazione oculare non può esser corretta che col trattamento chirurgico. La tenotomia o lo stiramento dei muscoli, quasi sempre queste due operazioni combinate, trionferanno dello strabismo paralitico.

III. **Paralisi del ramo motore del trigemino.** — Il ramo motore del trigemino può esser considerato come un ramo aberrante del nervo facciale; ne condivide le sue origini bulbari per accollarsi in seguito al tronco sensitivo del trigemino, e poi gettarsi nel ramo sotto-mascellare di questo.

La sua paralisi ripete ordinariamente una causa intra-cranica (meningite, sifilide, tumori, aneurisma, otite media suppurata) (1); i tronchi nervosi finitimi del ramo sensitivo del V paio come anche il facciale e l'abducente (già solidali del trigemino motore pella vicinanza dei nuclei bulbari di questi varii nervi) sono spesso colpiti da paralisi insieme col ramo motore del V.

Pelle paralisi dei *muscoli masticatori* di un lato, la mandibola inferiore, nella masticazione, devia verso il lato ammalato per l'azione prevalente dei pterigoidei normali. La lingua dirige istintivamente gli alimenti da masticare verso il lato sano.

Potrebbero supporsi dei disturbi funzionali del velo pendolo (m. sfeno-stafilino) e dell'orecchio (m. interno del martello); ma a questo riguardo nulla si sa di preciso, all'infuori di una percezione puramente subiettiva di un rumore a tonalità bassa e della mancanza della percezione obiettiva dei suoni gravi (Lucae).

Le alterazioni della reazione elettrica dei muscoli (quelle dei nervi sono impossibili a constatarsi perchè troppo profondi), l'atrofia, la contrattura con proiezione della mascella in avanti, sono sintomi possibili a riscontrarsi, e dovuti a neurite; ma nel caso nostro non hanno niente di specifico.

Paralisi dello spinale. — Il ramo interno dello spinale si getta nel tronco del vago al quale fornisce dei filamenti motori di varia specie, faringei, laringei e cardiaci. La fisiologia e la patologia di tali filamenti motori si confondono con la fisiologia e la patologia del pneumogastrico, e sono trattate nei capitoli destinati allo studio degli organi viscerali innervati dal X paio. Noi ora ci occuperemo soltanto dello studio del ramo esterno dello spinale che innerva lo sterno-cleido-mastoideo ed il trapezio. I raffreddamenti, i traumi del collo,

(1) Darkchevitch et Malinovski, Paralysie périph. des nerfs facial et trijumeau dans l'otite moyenne suppurée et son traitement chirurg.; Anal. nella *Revue neurologique*, 1893, pag. 372.

le affezioni della colonna cervicale, talvolta le lesioni intra-craniche costituiscono altrettante cause della paralisi che stiamo studiando.

Abbiamo già descritto le funzioni di questi due muscoli e la sintomatologia della loro paralisi (1). La paralisi dello sterno-cleido-mastoideo si accompagna ad azione preponderante del muscolo congenere; la testa si inclina verso il muscolo sano e la faccia ruota leggermente verso il muscolo leso. Ma la deviazione è leggera e non raggiunge mai il grado, che si osserva nel torcicollo da contrattura; anzi venne fin messa in dubbio la possibilità di un torcicollo da semplice paralisi. D'altra parte i due muscoli, oltre i rami dello spinale ricevono dei filamenti provenienti dal plesso cervicale, d'onde risultano delle possibili supplenze funzionali. È paralizzato solamente uno di questi due muscoli, quando è interessato soltanto il suo ramo corrispondente. Se il ramo esterno dello spinale è leso nella sua totalità, allora i sintomi di paralisi di ambi i muscoli si trovano combinati. Se, finalmente, lo spinale è alterato nel suo tronco primitivo o nelle sue radici costituenti, si hanno anche disturbi faringei, cardiaci e specialmente paralisi laringee.

Il decorso della paralisi varia a seconda della causa determinante. Il modo di reagire all'elettricità si comporta come in ogni altra paralisi periferica; lo stesso dicasi dell'atrofia muscolare. Quando questa interviene, invece delle normali prominenze determinate dai muscoli affetti, si osservano degli appiattimenti od anche delle depressioni. Nei casi inveterati possono avvenire delle contratture o delle retrazioni fibrose, ed allora la deviazione del capo si fa in senso inverso.

Alla cura causale si aggiungerà l'elettro-terapia secondo le norme comuni. Nei casi di lesione intra-cranica si raccomandarono le correnti continue attraverso al cranio nella regione corrispondente all'origine ed al decorso dello spinale. Per le contratture secondarie sono indicate la cura ortopedica o la miotomia.

V. **Paralisi dell'ipoglosso** (2). **Eziologia.** — Le paralisi periferiche dell'ipoglosso sono rare, e possono essere determinate da un tumore sviluppatosi lungo il decorso del nervo, da una ferita d'arma da fuoco (Weir-Mitchell), ecc.

Sintomi. — Nella paralisi unilaterale dell'ipoglosso la lingua è deviata, e la sua punta si dirige non verso il lato sano, ma verso l'ammalato, fenomeno dovuto all'azione del muscolo genio-glosso del lato sano. La metà paralizzata è relativamente flaccida; talvolta è corrugata, specialmente quando alla paralisi si accompagna l'atrofia.

La masticazione riesce molto difficile, perchè la lingua non può che a stento rimescolare gli alimenti della bocca. Anche la deglutizione è ostacolata, perchè la lingua non può applicarsi perfettamente sul palato per cacciare nelle fauci il bolo alimentare. Finalmente difficilissima riesce l'articolazione delle parole. Le consonanti *l*, *s*, *sc*, *r*, riescono particolarmente difficili a pronunziarsi.

I sintomi assumono la massima gravità quando tutte le due parti della lingua sono paralizzate, ciò che, a vero dire, non potrebbe che essere eccezionale nelle paralisi periferiche dell'ipoglosso.

---

(1) Capitolo primo.

(2) Per le indicazioni bibliografiche, vedansi Du Pasquier e Marie, Séméiologie nerveuse de la langue, *Progrès méd.*, 1891, pag. 107, 123, 227 e Trevelyan, *Brain*, 1890, XIII, pag. 102, Hemiatrophy of the tongue.

Diagnosi. — Una lesione cerebrale corticale limitatissima potrebbe determinare una glossoplegia del lato opposto senza partecipazione degli arti, ma la faccia sarebbe sempre più o meno affetta dalla paralisi. Lo stesso dicasi, ed a più forte ragione, delle lesioni capsulari.

Una lesione a focolaio del ponte o del bulbo si riconoscerà per l'esistenza di sintomi bulbo-protuberanziali concomitanti. Una lesione sistematica del bulbo (paralisi labio-glosso-laringea) ha un decorso speciale, progressivamente invadente, e si accompagna a glossoplegia bilaterale.

Non si scambierà lo spasmo di una metà della lingua spesso accompagnato, nell'isterismo, a spasmo delle labbra (spasmo-glosso-labiale) con una paralisi della metà opposta; nè si diagnosticherà una glossoplegia se in una paralisi facciale si osserva una certa deviazione della lingua verso il lato sano (per paralisi dello stiloglosso).

VI. **Paralisi complesse dei nervi cranici.** — Parecchi nervi cranici possono essere contemporaneamente affetti da paralisi.

Spesso si tratta di un processo bulbare o pontino che lede contemporaneamente o l'uno dopo l'altro parecchi nuclei: processo talvolta irregolarmente localizzato come nel caso di una neoplasia, altre volte sistematizzato e generalmente simmetrico, come nelle varie forme di polio-encefalite. Non è nostro còmpito occuparci ora di questi casi, che si riferiscono alla patologia del bulbo e del ponte.

Si hanno però anche delle paralisi multiple periferiche, sia perchè una causa generale, un'infezione per esempio, colpisce contemporaneamente diversi nervi cranici, sia perchè una lesione circoscritta lede contemporaneamente parecchi tronchi nervosi.

La prima condizione si avvera nella *difterite* (1), affezione che determina spesso una paralisi della faringe e del velo pendolo, organi innervati da varie paia di nervi cranici la cui azione rispettiva è ancor male determinata.

La seconda può avverarsi in caso di *trauma* accidentale od operatorio; ed è questo il caso riferito in un'interessante osservazione di Remak (2) nella quale per l'estirpazione di un tumore canceroso del collo furono dal chirurgo tagliati l'accessorio, l'ipoglosso ed il simpatico. Ricorderemo ancora la sifilide (3) e, specialmente, la meningite tubercolare, che si localizza ordinariamente alla base del cervello avvolgendo i nervi che vi decorrono. Talvolta, come nel caso di Mendel (4), nel quale erano interessati il 3° ed il 7° paio di un lato, la natura del processo non può mettersi in chiaro (reumatismo?). Un certo numero di casi, nei quali possono trovarsi lesi il facciale, l'abducente ed il trigemino, si osservano talvolta nei neo-nati, e sono spesso, ma non sempre, riferibili a compressione esercitata dal forcipe (5).

In questi ultimi anni i casi di paralisi molteplici dei nervi cranici si pubblicarono in numero abbastanza grande (6).

---

(1) Siccome la difterite affetta non soltanto i nervi periferici ma anche l'asse spinale (Enriquez e Hallion, *Soc. de Biol.*, 1894), così è probabile che anche il bulbo ne venga colpito in certi casi di paralisi dei nervi cranici.

(2) *Berl. klin. Woch.*, 7, 1888.

(3) Kahler, *Zeitschrift für Heilkunde*, VIII, 1, 1887.

(4) *Neurol. Centralblatt*, 1890, pagg. 494-499.

(5) V. M. Bernhardt, Paralisi congenita unilaterale del trigemino dell'abducente e del facciale, *Neurol. Centralblatt*, 1890, 419.

(6) V. Moebius, *Schmidt's Jahrb.*, 1888, CCXVII, pag. 237; Unverricht, *Fortschritte der Medicin*,

Paralisi passeggere, recidivanti, accompagnate ad attacchi di emicrania si osservano nel dominio dell'abducente, e quest'insieme sintomatico costituisce, come sappiamo, l'emicrania oftalmoplegica. Queste paralisi, insieme al VI, possono colpire anche il VII paio (Nieden) (1).

II. — Paralisi dei nervi degli arti.

I. **Paralisi del radiale. Eziologia.** — Il radiale cade in preda a paralisi molto più di frequente che qualsiasi altro nervo dell'arto superiore. Il suo lungo decorso, la sua posizione superficiale, lo rendono del resto accessibile in modo affatto particolare alle cause vulneranti, quali il freddo, i traumi, la compressione.

Fra i *traumi* ricordiamo le contusioni, le punture, le ferite. Le fratture dell'omero, col quale il radiale ha intimi rapporti, possono ledere il nervo sia direttamente che indirettamente, inglobandolo nel callo osseo. Si osservarono casi, nei quali delle iniezioni sottocutanee di etere arrivarono al radiale e ne determinarono la paralisi (Arnozan).

La *compressione prolungata* è la più frequente delle cause traumatiche. Essa può ripetere la sua origine dallo sviluppo di un tumore nelle regioni vicine, ma, il più spesso, si tratta di compressione esercitata alla superficie stessa della pelle da un oggetto esterno. Negli individui che camminano colle stampelle, specialmente se la lunghezza di queste non è proporzionata alla lunghezza del braccio, si osserva di frequente una paralisi del radiale dovuta allo stesso meccanismo; fatto che trova la sua ragione nella posizione relativamente superficiale del nervo nel cavo ascellare.

È noto che, dopo esser passato lungo la doccia di torsione dell'omero, il nervo gira attorno al margine esterno dell'osso, ed in questo punto, che corrisponde all' unione del terzo inferiore dell' omero col terzo medio, se qualche oggetto duro esercita una compressione, il radiale si trova compresso contro l' osso e cade rapidamente in paralisi. E questo sarebbe, secondo Panas, il meccanesimo della maggior parte delle paralisi che insorgono durante il sonno. Ordinariamente le cose avvengono in tal modo: un individuo spossato per fatica o pel vino bevuto si sdraia al suolo per dormire; il braccio è ripiegato sotto il capo e fa da guanciale oppure è steso lungo il corpo che gravita su di esso; spesso un oggetto angoloso, una pietra, talvolta il dorso di una panca od il ferro del letto, comprimono la pelle proprio lungo il decorso del radiale. Se il sonno è abbastanza profondo da non far sentire il dolore al dormiente e spingerlo quindi a cambiare istintivamente posizione all'arto minacciato, la compressione continua. È sul lato destro che ci si corica di preferenza e perciò la paralisi del radiale si riscontra più frequentemente a destra.

È questa l'ipotesi più generalmente accettata al presente. Debove e Brühl (2), affatto recentemente, ammettono come causa possibile un allungamento prolungato del nervo in date posizioni del braccio (pronazione forzata).

1887, I, pag. 791. — Schaeprinder, *New York med. Monatschr.*, 1889, anal. nel *Neurol. Centralblatt*, 1890, pag. 370.

(1) Nieden, Paralisi periodica del facciale e dell'abducente; *Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde*, 1890, giugno.

(2) *Méd. mod.*, 1892, pag. 730.

La paralisi *a frigore*, altrimenti detta reumatica, esiste pel radiale, ma è molto meno frequente di quanto si credette pel passato. Difatti, altre volte si riferivano all'azione del freddo anche tutte quelle paralisi che avvengono nel sonno, delle quali abbiamo parlato.

Certi mestieri predispongono alla paralisi del radiale determinando compressione prolungata del nervo. Ricorderemo la paralisi del radiale dei *minatori*, che spesso lavorano sdraiati su di un fianco in anguste gallerie sotterranee; quella dei *cocchieri* che dormono colle redini attorcigliate attorno al braccio (Brenner); quella degli *acquaiuoli* in certi paesi, ecc. La paralisi radiale dei *prigionieri*, ai quali siansi legate fortemente le braccia od i polsi (Brenner, Bernhardt (1); quella dei lattanti avviluppati in fasciature troppo strette, ripetono la stessa causa patogenetica: la *compressione*.

Si osservarono paralisi del radiale manifestarsi in seguito ad uno *sforzo* esagerato dei muscoli da esso innervati; Gowers (2) ne cita parecchi casi.

Si videro anche delle malattie *infettive* (tifo esantematico, reumatismo articolare acuto) complicarsi a paralisi di questo nervo. Si tratta di neuriti infettive il più spesso bilaterali.

Una polineurite, qualunque ne sia la causa, può colpire con maggiore gravità il radiale; la polineurite saturnina ha per questo nervo una speciale predilezione, così che quando si dice paralisi saturnina si vuol quasi sempre intendere paralisi del radiale.

Anatomia patologica. — La neurite del radiale non presenta nulla di speciale; d'altra parte, si ha rara occasione di studiarla anatomicamente. Descrivere in modo particolareggiato le lesioni già segnalate dagli autori sarebbe un ripetere inutilmente quanto si disse della neurite in generale. La signora Déjerine-Klumpke (3) studiò con somma cura un caso di neurite radiale saturnina: le lesioni riscontrate erano di natura degenerativa.

Sintomi. — L'*inizio* è spesso improvviso. Un individuo, svegliandosi, si accorge della paralisi intervenuta durante il sonno. Altre volte, nei portatori di stampelle, ad esempio, un senso di formicolìo all'avambraccio precede i disturbi di moto.

E questi possono costituire i soli sintomi, che, in ogni caso, sono quelli che predominano, i fenomeni sensitivi entrando in seconda linea. Il radiale innerva i seguenti muscoli: estensore comune delle dita, estensori e lungo abduttore del pollice, primo e secondo radiali esterni, cubitale posteriore, breve e lungo supinatori, anconeo e tricipite brachiale. Abbiamo descritto altrove un po' diffusamente i sintomi proprii alla paralisi di ciascuno di questi muscoli (4); ciò che ora ci permetterà di essere brevi.

Il radiale è un nervo estensore per eccellenza; esso estende il gomito, la mano e le dita. Quando è paralizzato, l'azione dei flessori prevale e l'arto superiore assume una *posizione* caratteristica. La mano è flessa e, nello stesso tempo, in adduzione ed in semi-pronazione, anche le dita sono flesse, ed inoltre il pollice è in adduzione. Questa posizione viziata colpisce specialmente quando l'avambraccio è sostenuto orizzontalmente, colla mano pendente.

---

(1) Vedasi Eulenburg, Arrestanten-lähmung; *Neurol. Centralblatt*, 1889, pag. 97.

(2) Manuale delle malattie del sistema nervoso, vol. I, 2ª ediz. ital., trad. C. Tamburini, pag. 87. Milano, L. Vallardi ed., 1894. — Vedasi anche Hochhaus, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1887, 47.

(3) Signora Déjerine-Klumpke, Tesi di Parigi, 1889.

(4) Capitolo primo; *Fisiologia dei muscoli in particolare*, da pag. 302 a pag. 304.

L'estensione delle prime falangi delle dita riesce impossibile. Siccome è necessario che queste siano già in estensione, affinchè le seconde e le terze possano estendersi per azione degli interossei, così tutte le falangi restano in flessione permanente.

Anche la flessione delle dita è molto indebolita perchè non può essere eseguita energicamente se il pugno non è in estensione; di più le dita non possono flettersi senza incontrare nel palmo della mano il pollice impotente a mettersi in abduzione.

L'estensione del pugno è affatto abolita, l'adduzione è debole.

La supinazione dell'avambraccio riesce impossibile quando il gomito è in estensione; si produce ancora, ma molto debolmente, per azione del bicipite, quando il gomito è flesso.

L'estensione attiva dell'avambraccio è abolita.

Facile a rilevarsi è la paralisi del lungo supinatore: si vede e si sente che esso rimane flaccido quando si invita l'ammalato a flettere il gomito mentre l'avambraccio è in pronazione.

Ma la paralisi del radiale non è mai totale. La maggior parte delle compressioni segnalate nel capitolo che tratta dell'eziologia si esercitano al disotto del punto donde emergono i rami destinati ai muscoli estensori del gomito. Di più, la paralisi saturnina rispetta per molto tempo il lungo supinatore. Finalmente, in certi casi, il grado di paralisi dei varii muscoli è molto vario, senza che se ne sappia la ragione.

I disturbi sensitivi possono mancare affatto, o perchè intervengono funzioni suppletorie da parte di altri nervi (sensibilità ricorrente), o perchè le fibre sensitive sono (?) più resistenti agli agenti morbosi delle motorie (Onimus). Quando esistono, essi sono rappresentati da un'anestesia, il più spesso da parestesie che occupano tutto o parte del dominio cutaneo del radiale e, di preferenza, la mano. Sappiamo quale sia questo dominio: faccia postero-interna del braccio (sempre rispettata quando la lesione risiede a livello del terzo inferiore dell'omero o più in basso), faccia posteriore dell'avambraccio, metà esterna della faccia dorsale della mano e faccia dorsale della prima falange delle dita all'esterno di una linea che passa pella metà del medio. Tuttavia la distribuzione dei rami sensibili sul dorso della mano e delle dita non sembra ancor ben precisata. Dal grado o dall'estensione dei disturbi sensitivi riesce clinicamente difficile determinare esattamente le lesioni di questi rami (1).

La reazione degenerativa si riscontra nei casi gravi, di lunga durata; il più spesso manca. Lo stesso dicasi dell'atrofia muscolare intensa. Non insistiamo qui sulle alterazioni dell' eccitabilità elettrica caratteristiche della reazione degenerativa completa o parziale, essendo identiche a quelle che si riscontrano in qualsiasi paralisi periferica. Faremo soltanto osservare che questi fenomeni sono relativamente rari nella paralisi radiale *a frigore*, mentre sono frequenti nella paralisi del facciale dovuta alla stessa causa.

I disturbi vaso-motori sono frequenti, ma non gravi: la pelle è livida e fredda.

Nelle paralisi del radiale che durano da lungo tempo, spesso si osserva manifestarsi al dorso della mano, sui tendini estensori la " tenosite ipertrofica "

(1) Circa la distribuzione dei nervi sensitivi sul dorso della mano vedasi l'articolo di Zander, *Berlin. klin. Woch.*, 1880, pag. 327, nel quale sono riassunti i lavori di Von Brooks e di Hédon, e sono anche esposte ricerche personali.

di Gubler, o *tumore dorsale del pugno*, da causa, pare, meccanica (Erb), che Charcot crede manifestazione di un disturbo trofico.

Decorso. — Varia a seconda della causa. La paralisi del radiale determinata dalla compressione delle stampelle non può raggiungere una gravità considerevole, perchè l'individuo è costretto ad abbandonarle non appena si manifestano i primi disturbi di moto. Durante il sonno, invece, la compressione può durare molto a lungo. Nel primo caso, la paralisi scomparirà in otto o quindici giorni, nel secondo, durerà due o tre mesi od anche più a lungo. Quando la causa vulnerante ha distrutto completamente il nervo, la paralisi è permanente. Insomma non si ha una regola generale circa la durata dell'affezione.

La paralisi del radiale può recidivare; in un bevitore, in un intossicato dal piombo, il ritorno della causa sarà seguìto dal ritorno dell'effetto. Schreiber (1) ha recentemente descritto il caso di una polineurite *a frigore* recidivante, e che determinava ogni volta una paralisi radicale bilaterale.

Diagnosi. — La diagnosi è delle più facili. Abbiamo visto che l'azione dei flessori è indebolita pel fatto stesso della paralisi degli estensori: si potrebbe quindi diagnosticare una *vera paralisi dei flessori* ove non si fosse prevenuti su questa causa di errore. Mettendo artificialmente in estensione il pugno, è facile assicurarsi che i flessori hanno conservato la loro energia.

L'atrofia muscolare progressiva e la *paralisi infantile* assumono di rado il tipo della paralisi del radiale; tuttavia è questo un fatto possibile, e la diagnosi, in tal caso, presenta qualche difficoltà, che sarà ben presto rimossa dal decorso della malattia.

La paralisi degli estensori d'origine cerebrale (Raynaud) è rara: l'anamnesi, le reazioni elettriche, ecc. ci eviteranno di diagnosticare una paralisi periferica.

La causa viene rivelata dall'anamnesi. La paralisi saturnina ha dei caratteri speciali, pressochè costanti: è *bilaterale* e *rispetta il lungo supinatore*.

L'isterismo potrebbe trarci in inganno, e noi stessi, nel 1891, abbiamo veduto alla Salpêtrière un caso di pseudo-paralisi saturnina con tumore dorsale del pugno, ritenuta e curata per l'addietro come dovuta ad intossicazione da piombo. Ad un esame attento, però, si trovò piuttosto una contrattura dei flessori che una paralisi degli estensori; i disturbi motori erano unilaterali, non esisteva reazione elettrica anormale, benchè i fenomeni fossero comparsi da più di un anno; l'anestesia, invece di aver invaso il territorio del radiale, si estendeva a tutto l'avambraccio ed a tutta la mano. Aggiungasi che questa pseudo-paralisi erasi manifestata all'improvviso in seguito ad un attacco (probabilmente apoplessia isterica), e che da allora, al dire dell'ammalato, erano intervenuti parecchi accessi convulsivi. Non è impossibile che si trattasse in questo caso d'una lesione circoscritta della corteccia cerebrale; ma noi siamo più propensi a credere che si avesse da fare con un isterico che, chiamato a sorvegliare per qualche tempo dei decoratori di appartamento, ed essendo stato spettatore di parecchi casi di paralisi saturnina, avesse presentato incoscientemente, ed in modo molto imperfetto, a dire il vero, i disturbi proprii di quest'affezione.

Si descrissero dei casi di paralisi, da causa centrale, dovuta a lesione organica del cervello, affettante il dominio del radiale.

---

(1) *Neurolog. Centralblatt*, 1892, pag. 156.

Gli estensori del gomito sono rispettati nelle lesioni del radiale alla parte inferiore del braccio. Se la lesione risiede ancor più in basso, i muscoli anteroesterni conservano la loro contrattilità volontaria. Queste considerazioni aggiunte ai dati anamnestici permetteranno di diagnosticare la *sede* delle lesioni. Aggiungiamo che un eccitamento faradico del nervo determinerà contrazione dei soli muscoli rispettati, quelli cioè innervati da rami che si staccano dal radiale al disopra del punto leso.

Ciò non pertanto, accade non di rado che un'alterazione del nervo in un punto qualunque del suo decorso, lasci intatta la conducibilità di un certo numero di fibre motrici, e perciò il modo di ripartizione dei sintomi non costituisce sempre un indice fedele della sede delle lesioni.

Prognosi. Cura. — La paralisi da compressione d'ordinario passa a guarigione; lo stesso dicasi di quella da piombo, purchè si sottragga l'ammalato all'intossicazione.

La cura causale, l'elettroterapia (1) non hanno qui nulla di speciale. Nei casi ribelli, riuscirebbe utile un apparecchio ortopedico (2); ma per tali questioni rinviamo lo studioso al capitolo generale ove si tratta delle paralisi periferiche da neurite.

Paralisi del cubitale. Eziologia. — Il nervo occupa, alla parte posteriore del gomito ed al pugno, una posizione relativamente superficiale, che lo rende con facilità accessibile ai traumi di ogni genere. Duchenne descrisse dei casi di paralisi del cubitale che colpirono *operai*, i quali lavoravano col gomito appoggiato su di una superficie dura. Secondo Gowers, questa paralisi professionale ripeterebbe più di frequente la sua causa in una flessione prolungata del gomito, e conseguente eccessiva distensione del nervo. Così si spiegherebbero le paralisi che si manifestano nel sonno. Bernhardt osservò un caso di paralisi bilaterale del cubitale nel decorso della febbre tifoidea.

Sintomi. — Gli interossei, i due lombricali interni, tutti i muscoli dell'eminenza ipotenare, l'adduttore del pollice, sono paralizzati; dei muscoli della mano non restano attivi che due lombricali e tre muscoli dell'eminenza tenare. Nell'avambraccio sono paralizzati i due fasci interni del flessore profondo (flessore della 3ª falange), il cubitale anteriore (flessore adduttore della mano), ed il palmare cutaneo (3).

I disturbi più caratteristici sono dovuti alla *paralisi degli interossei.* La flessione della prima falange e l'estensione delle altre due sono abolite; lo stesso dicasi dell'adduzione e dell'abduzione delle dita.

Gli antagonisti degli interossei cessano di essere controbilanciati nella loro tonicità, e le dita mostrano un'estensione esagerata nella loro prima falange ed una flessione esagerata nelle altre due: si ha così la *mano ad artiglio da paralisi del cubitale.* Il vizio di posizione e le modificazioni della motilità volontaria sono più gravi nell'indice e medio che nell'anulare e mignolo, perchè queste due dita hanno conservato i proprii lombricali ed i fasci del flessore profondo corrispondenti.

---

(1) Per quanto riguarda la cura elettrica della paralisi del radiale vedasi: Remak, Radialislähmungen; *Real Encyclopedie d. ges. Heilkunde*, 2ª edizione, articolo molto ricco di indicazioni bibliografiche.

(2) Heusner, *Deutsche med. Woch.*, 1892, XVIII, pag. 119.

(3) V. capitolo primo, *Fisiologia dei muscoli*, da pag. 305 a pag. 306.

I movimenti del dito mignolo sono pressochè completamente aboliti; l'adduzione del pollice impossibile.

La mano è leggermente deviata verso il lato radiale, e questa deviazione si esagera quando la si fletta volontariamente sull'avambraccio (paralisi del cubitale anteriore).

I disturbi di sensibilità (parestesie, anestesie) generalmente mancano affatto; quando esistono, si localizzano: 1° sulla faccia posteriore della mano e delle dita all'interno di una linea che divida in due parti eguali la mano e la prima falange del medio e che poi devii all'interno per discendere nel punto di mezzo della 2ª e 3ª falange dell'anulare; 2° sulla faccia palmare della mano e delle dita all'indentro di una linea verticale che divida in due parti uguali l'anulare.

Le reazioni elettriche e l'atrofia muscolare non presentano nulla che sia particolare alla paralisi del cubitale. Quando i muscoli si atrofizzano, gli spazii interossei si deprimono, le solcature della lesione metacarpea si fanno più pronunziate, l'eminenza ipotenare va diminuendo: la deformazione ad artiglio dell'estremità superiore va sempre più accentuandosi a misura che l'affezione diventa inveterata.

I disturbi trofici cutanei sono abbastanza rari.

III. Paralisi del nervo mediano. Eziologia. — Molto più rara della paralisi radiale, la paralisi del nervo mediano ripete le stesse cause di questa. Il più spesso si tratta di un *trauma* (ferite, fratture, ecc.) della parte inferiore dell'avambraccio piuttosto che al di sopra del gomito. La *compressione* ed il *raffreddamento* sono più rari che nella paralisi del radiale. Ricordiamo infine *lo sforzo* violento, le *malattie infettive* (vaiuolo, ileo-tifo). La paralisi del mediano di origine saturnina è affatto eccezionale.

Sintomi. — Come nella paralisi del radiale, i disturbi *motori* si impongono in prima linea. Sono paralizzati: il flessore profondo delle dita e la metà esterna del flessore superficiale, il lungo flessore proprio del pollice ed i muscoli dell'eminenza tenare (eccettuato l'adduttore del pollice), il lungo ed il piccolo palmare, i pronatori rotondo e quadrato.

Abbiamo già passato in disamina i sintomi proprii alla paralisi di questi varii muscoli. La posizione delle dita determinata dalla non equilibrata tonicità dei muscoli antagonisti è caratteristica. Le due ultime falangi delle dita, tenute in estensione forzata dagli interossei, subiscono col tempo una vera sublussazione posteriore; questo fatto è relativamente meno marcato nell'anulare e nel mignolo, le cui ultime falangi e specialmente l'ultima sono flesse per azione del cubitale e non dal mediano. Il pollice è esteso e addotto, avvicinato all'indice, ed incapace di opporsi alle altre dita: è il pollice della scimmia.

Il pugno è in estensione ed in leggera abduzione, può appena flettersi per azione del cubitale anteriore.

La pronazione è abolita; tuttavia, quando l'avambraccio è flesso, il lungo supinatore può produrre ancora una semi-pronazione.

I disturbi della sensibilità possono mancare; si tratta più spesso di parestesie che di anestesie. Il territorio sensitivo del mediano occupa la metà esterna della mano e di tutte le dita ed è limitato dalle linee seguenti: 1° alla faccia anteriore: linea verticale, che passa pella metà dell'anulare, e linea orizzontale a livello del pugno; 2° sulla faccia posteriore: linea verticale che

passa pella metà del medio e linea orizzontale che passa pella parte inferiore delle prime falangi.

L'atrofia muscolare, le variazioni delle reazioni elettriche non presentano nulla di particolare alla paralisi. Relativamente frequenti sono i disturbi trofici della pelle.

IV. **Paralisi del muscolo-cutaneo.** — La paralisi isolata del muscolo cutaneo è addirittura eccezionalissima. La si osservò in seguito ad un'operazione chirurgica nella fossa sopra-clavicolare (Erb) od a lussazione e contusione della spalla (Bernhardt) (1).

Il bicipite, il coraco-bracciale ed il bracciale anteriore sono paralizzati (2). La flessione del gomito non è più possibile che per azione del lungo supinatore, che, essendo pronatore e non supinatore, mette l'avambraccio in semipronazione nello stesso tempo che lo flette. La debolezza del movimento di flessione del gomito si fa ancor più manifesta quando l'avambraccio resta in supinazione, perchè allora il lungo supinatore non può agire con tutta la sua energia.

I disturbi sensitivi affettano la metà esterna dell'avambraccio; ma non sono costanti.

Null'altro da aggiungere che non convenga alla storia generale delle paralisi periferiche.

V. **Paralisi del nervo ascellare. Eziologia.** — Il nervo ascellare o circonflesso, dopo aver presentato rapporti abbastanza complessi coi muscoli della spalla, gira posteriormente, di dentro in fuori, attorno al collo chirurgico dell'omero e si distribuisce al deltoide insinuandosi sotto di esso. Fornisce un ramo al piccolo rotondo ed un altro alla pelle della regione deltoidea.

La paralisi *a frigore* è più rara della *traumatica*, la quale può essere determinata da una contusione della spalla, da una lussazione o frattura della parte superiore dell'omero, e talvolta da compressione da parte delle stampelle.

Sintomi. — I disturbi della sensibilità (faccie posteriore ed esterna della parte superiore dell'omero) sono varii ed incostanti; talvolta sono rappresentati da dolori nevralgici violenti.

Caratteristica però è la paralisi del deltoide; quella del piccolo rotondo è clinicamente poco importante (3).

Il deltoide ed il grande dentato concorrono ad elevare il braccio fino alla posizione verticale; mancando l'azione del primo, il braccio non può arrivare che alla posizione orizzontale; durante questo movimento, si vede e si palpa che il deltoide resta inerte e flaccido.

Dopo un certo tempo, specialmente se si tratta di una lesione grave, il deltoide si atrofizza, la prominenza da esso determinata è sostituita da un appiattimento; l'articolazione scapolo-omerale, pella quale esso funge da vero legamento, si rilascia, il braccio si allunga e la testa omerale subisce con estrema facilità i movimenti passivi che le si imprimono.

Le reazioni elettriche si comportano in questo caso come in ogni altra paralisi periferica.

---

(1) V. Bernhardt, *Neurolog. Centralblatt*, 1892, pag. 237.
(2) V. capitolo primo, pag. 301 a pag. 302.
(3) Pei particolari vedasi capitolo primo, pag. 298 e 301.

Diagnosi. — È facile riconoscere una paralisi del deltoide: la mobilità dell'articolazione scapolo-omerale impedirà qualsiasi confusione con un'anchilosi che limiti i movimenti del braccio.

Però convien badare a non ritenere per neurite dell'ascellare con dolori nevralgici un'artrite dolorosa seguìta, come capita di frequente, da atrofia del deltoide. In quest'ultimo caso, senza voler insistere sui sintomi particolari all'artrite, manca affatto la reazione degenerativa.

VI. **Paralisi del nervo scapolare.** — Questa paralisi può manifestarsi isolata. Ripete la sua causa nel freddo (?) (Bernhardt), in un trauma che colpisca la regione della spalla (Hoffmann), in uno sforzo esagerato (Benzler) (1). In un caso di Bernhardt (2) si trattava di caduta sulla spalla, con compressione del plesso fra la clavicola e la 6ª e 7ª vertebre cervicali, di un meccanismo cioè che determina d'abitudine il tipo superiore completo della paralisi bracciale radicolare. Finalmente, una paralisi radicolare può guarire lasciando per unico reliquato una lesione del nervo sopra-scapolare (3).

La paralisi di questo nervo è seguìta da impotenza dei muscoli sopra- e sotto-spinosi; abbiamo già descritto altrove i disturbi che ne risultano (4).

VII. **Paralisi del gran dentato. Eziologia.** — Il gran dentato è innervato dal ramo toracico posteriore del plesso bracciale, il quale nasce dal 5° e 6° paia cervicali, poi si dirige verticalmente in basso passando anteriormente allo scaleno posteriore e, finalmente, dopo un tragitto lungo e superficiale, si distribuisce alle varie digitazioni del muscolo.

La paralisi isolata del gran dentato non è frequente. Duchenne non l'osservò mai.

Talvolta la si può attribuire al *freddo;* molto più spesso si tratta di *traumi:* contusioni, punture, ecc., lungo il decorso del nervo alla parte inferiore ed esterna del collo, nell'angolo formato dal collo e dalla spalla. Se un operaio, ad esempio, si carica sulla spalla una tavola molto pesante, la quale coi suoi angoli comprima il nervo toracico posteriore, ne riporterà una paralisi di questo nervo. Si osservarono anche casi nei quali la paralisi colpì successivamente i detti nervi d'ambo i lati: un individuo è colpito da paralisi del grande dentato di destra per aver portato un peso sulla spalla omonima; cambia subito posizione ad esso, e si manifestano gli stessi fenomeni nel territorio simmetrico.

La contrazione esagerata del gran dentato può esser seguìta dalla paralisi di esso, senza dubbio pella compressione dei rami nervosi intra-muscolari, avvenuta nello sforzo fatto piallando, segando, falciando, ecc. Una donna debole fu colpita da paralisi del gran dentato per aver portato in braccio un bambino troppo pesante (Seeligmüller). Lo stesso accadde ad un'altra in seguito a parto, indubbiamente in conseguenza di uno sforzo muscolare (Gowers) (5).

La maggior parte di queste cause colpiscono specialmente l'uomo adulto, l'operaio. Quindi non ci meraviglieremo se la paralisi del gran dentato è 10 volte più frequente nell'uomo che nella donna, nè che sia affatto eccezionale prima dei 15 anni. È naturale che la sua sede preferita sia a destra.

---

(1) *Deutsche med. Woch.*, 1890, pag. 1189-1191.
(2) *Berlin. Gesellsch. für Psych. und Nervenkrankh.*, 11 marzo 1889.
(3) Sperling, *Neurol. Centralblatt*, 1890, pag. 290.
(4) Capitolo primo, pag. 301.
(5) Manuale delle malattie del sistema nervoso, I, 2ª ediz., trad. ital., Milano 1894, L. Vallardi, ed.

Sintomi. — In sull'inizio non sono rari a manifestarsi dei dolori spesso molto intensi nella regione sopra-clavicolare; questi dolori non sono dovuti a lesioni del nervo toracico posteriore, ma ad un' alterazione concomitante dei nervi cutanei del plesso bracciale. In seguito, al dolore può succedere l'anestesia.

I disturbi di posizione e della motilità volontaria determinati dalla paralisi del grande dentato furono già descritti (1) e non ritorneremo su di essi. Nulla vi ha da dire circa le reazioni elettriche.

Il decorso è vario, specialmente secondo la causa. Si tratta sempre o quasi sempre di un'affezione di lunga durata che persiste sovente per dei mesi.

Cura. — È quella comune a tutte le paralisi periferiche. Si manterrà la spalla leggermente innalzata per mezzo di una benda fissata al gomito e si proibiranno i movimenti attivi di sollevamento della spalla.

VIII. **Paralisi complesse del plesso bracciale.** — Oltre le paralisi radicolari che formano un gruppo a sè e che saranno descritte a parte, le paralisi dell' arto superiore possono colpire contemporaneamente parecchi territorii nervosi periferici. Queste paralisi complesse sono particolarmente frequenti in seguito a lesioni del plesso una volta costituito, o del fascio nervoso che decorre nel cavo ascellare. Traumi di ogni sorta possono sortire tale effetto, e, fra di essi, ricordiamo le lussazioni della spalla, specialmente la sottocoracoidea, le fratture nella regione della spalla, la compressione da stampelle, i tumori del collo (che si rivelano anche colla diminuzione del polso radiale). Il plesso bracciale è talvolta colpito da neurite primitiva, oppure si può vedere una neurite ascendente (*neuritis migrans*), circoscritta dapprima ad un solo nervo, risalire in seguito fino al plesso e diffondervisi. Gowers (2) ne cita parecchi casi.

Alcune cause vulneranti che agiscano sulla continuità dell'arto superiore possono determinare lesioni di parecchi nervi; tali sono i lacci o bendaggi troppo stretti sul braccio, sull'articolazione radio-carpea (nei prigionieri ammanettati) (3), o per applicazione della fascia di Esmarch (4). Tali ancora le fratture e le lussazioni specialmente della parte superiore del braccio od inferiore dell'avambraccio.

Pei rapporti anatomici che abbiamo descritto a proposito della paralisi del radiale, capita spesso che questo nervo sia il più gravemente tocco nelle paralisi periferiche.

Non è il caso di descrivere tali paralisi; nella loro distribuzione esse non seguono nessuna regola, mentre, invece, nei loro sintomi fondamentali non si allontanano dal tipo generale delle paralisi periferiche.

Alle paralisi complesse dell'arto superiore appartiene il tipo descritto da Dubois (di Berna) nel 1888, sotto il nome di *neurite apoplettiforme del plesso brachiale*.

La signora Déjerine-Klumpke, Eichhorst, Dubois, Déjerine (5) ne descrissero

---

(1) Capitolo I, pag. 298.

(2) Manuale di malattie del sistema nervoso, vol. I, 2ª edizione, pag. 92, trad. ital., L. Vallardi editore, Milano 1894.

(3) Eulenburg, *Neurol. Centralblatt*, 1889, pag. 97.

(4) Köbner, *Deutsche med. Woch.*, 1888, n. 10.

(5) *Soc. de Biologie*, 10 luglio 1870.

altri casi. Un'autopsia di quest'ultimo dimostrò trattarsi, come credeva Dubois, di compressione del plesso bracciale per versamento emorragico.

Tutti i casi si assomigliano dal punto di vista clinico. In un individuo robusto si manifesta improvvisamente una paralisi dell'arto superiore con dolori più o meno vivi. La sensibilità e la motilità sono completamente abolite, ben presto interviene la reazione degenerativa e si sviluppa l'atrofia dei muscoli. Segue poi un progressivo miglioramento; la sensibilità ritorna normale, la paralisi e l'atrofia vanno scomparendo, specialmente se venne istituita una cura elettrica adatta; tuttavia i disturbi muscolari non migliorano che lentamente, e la mano soprattutto resta a lungo impotente.

Paralisi radicolari del plesso bracciale (1). — Il termine paralisi radicolare dovrebbe applicarsi, secondo l'etimologia, soltanto a quelle paralisi che seguono alle alterazioni delle radici propriamente dette. Tuttavia l'uso lo estese anche alle paralisi dovute a lesioni dei tronchi nervosi che prendono parte alla costituzione del plesso.

Sguardo anatomico. — I nervi che costituiscono il plesso bracciale ed i suoi rami collaterali e terminali, nascono dalle quattro ultime paia cervicali e dal primo paio dorsale, le quali paia risultano, a loro volta, dall'unione delle corrispondenti radici spinali: radici anteriori, motorie, e posteriori, sensitive.

Se si seguono dalla loro origine alla terminazione, le fibre componenti *un* paio spinale, si vede che esse si distribuiscono in modo complesso nei varii rami costituenti il plesso, e che poi si dividono in *parecchi* rami afferenti. Se, per contro, si seguono dalla periferia al midollo le fibre appartenenti ad *uno solo* dei nervi afferenti del plesso, si vede che queste si dissociano nel plesso e finiscono in *parecchie* paia spinali; questo fatto si verifica almeno nella maggior parte dei nervi. Veramente riesce molto difficile seguire in tal modo le fibre nervose; l'anatomico non può farlo che in modo molto imperfetto, e convenne ricorrere all'esperimento sull'animale, e specialmente al metodo anatomo-clinico, per definire bene tali decorsi complicati.

Féré (2) raccolse i dati risguardanti la distribuzione delle paia nervose che costituiscono il plesso bracciale, e li controllò con ricerche personali; riprodurremo qui le conclusioni, cui giunse questo autore circa l'origine radicolare dei rami periferici:

Circonflesso e muscolo cutaneo: 5ª e 6ª radici cervicali.

Radiale: 6ª, 7ª ed 8ª cervicali.

Mediano: 6ª, 7ª ed 8ª cervicale e 1ª dorsale.

Cubitale: 7ª ed 8ª cervicali, 1ª dorsale.

Bracciale cutaneo interno e suo accessorio: 1ª dorsale.

Nervi del sotto-clavicolare, dell'angolare, dell'omoplata, del romboide, del sopra-scapolare, del sotto-scapolare superiore: 5ª cervicale.

Nervi del grande rotondo e del gran dentato: 5ª e 6ª cervicali.

Nervi del grande pettorale e toracico posteriore: 5ª, 6ª e 7ª cervicali.

Nervo del grande dorsale: 7ª cervicale.

Nervo del piccolo pettorale: 7ª ed 8ª cervicali e 1ª dorsale.

Nervo intercostale: 1ª dorsale.

---

(1) V. signorina Klumpke, *Rev. de Méd.*, 1885. — Sécrétan, Thèse de Paris, 1885. — Prevost, *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1886. — Pagenstecher, *Arch. f. Psychiatrie*, 1892, pag. 838. — Brissaud, *Sem. méd.*, 1892. — Pfeiffer, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk.*, 1892.

(2) Féré, *Arch. de Neurol.*, maggio 1883 e *Anat. méd. du syst. nerveux*.

Oltre ai rami sensitivi e motori appartenenti alla vita di relazione, dal midollo, pelle radici più inferiori del plesso bracciale, escono anche altre fibre appartenenti al gran simpatico. Difatti, il primo paio dorsale, e forse anche l'ultimo cervicale, inviano al simpatico, pei rami comunicanti, dei filamenti destinati a risalire pel simpatico cervicale fino al capo. Fra questi, uno presiede alla dilatazione della pupilla; altri innervano il muscolo di Müller e fanno sporgere l'occhio in avanti; altri, finalmente, esercitano un'azione trofica sui tessuti profondi della guancia.

Tale è la funzione di ciascuna delle radici costituenti del plesso bracciale. A dire il vero esistono ancora, su parecchi punti, delle divergenze fra gli autori; forse anche perchè le disposizioni anatomiche variano alquanto da un individuo all'altro; ma lo schema di Féré, nelle sue linee generali, risponde sempre abbastanza bene.

Il modo di suddividersi dei rami nervosi nel plesso stesso è abbastanza irregolare; però vi ha un punto ben preciso lungo il decorso del 5° e 6° paia cervicali, che, eccitato, determina costantemente la contrazione di un determinato gruppo di muscoli (Erb). Questo punto risiede nella regione clavicolare, vicino all'apofisi trasversa della 7ª vertebra cervicale ed a 2 o 3 centimetri al disopra della clavicola alquanto posteriormente al margine esterno del muscolo sterno-mastoideo. Un eccitamento localizzato in questo punto determina una contrazione simultanea del deltoide, del bicipite, del bracciale anteriore e del lungo supinatore.

Forme. — A seconda che le lesioni affettano le radici superiori o le inferiori del plesso bracciale, i sintomi sono alquanto diversi, donde la divisione delle paralisi radicolari bracciali in due tipi principali: tipo superiore e tipo inferiore.

Tipo superiore (Duchenne, Erb). — La paralisi affetta i muscoli deltoide (nervo ascellare), bicipite, bracciale anteriore (muscolo cutaneo) ed il lungo supinatore (radiale), i muscoli cioè che si contraggono sempre coll'eccitamento faradico del punto sopra-clavicolare di Erb. I tre ultimi sono flessori dell'avambraccio, il primo è adduttore del braccio. Anche altri muscoli vengono il più spesso colpiti, ma meno gravemente ed in modo meno costante; sono il grande pettorale, il grande rotondo, il gran dorsale, il gran dentato, il supinatore breve. Il braccio è in adduzione con rotazione all'infuori. Riguardo ai disturbi di sensibilità, essi non esistono affatto o sono pochissimo pronunciati; si osservano nel dominio dei nervi circonflesso e muscolo-cutaneo.

La gravità delle paralisi è varia, e, secondo i casi, si trova o manca la reazione degenerativa.

Talvolta questo tipo di paralisi succede ad un tipo più complesso; così tutto l'arto superiore può essere primitivamente colpito da paralisi, poi i disturbi funzionali possono circoscriversi soltanto nei muscoli del gruppo Duchenne-Erb.

Tutto dimostra che le lesioni affettano il 5° e 6° paia cervicali, nella regione corrispondente al punto di Erb or ora descritto. Tali lesioni possono essere determinate da un trauma qualsiasi (contusione, ferita, ecc.) di questa regione (1) o da un tumore.

---

(1) Ciò non di meno, un trauma circoscritto a questo punto può determinare esclusivamente la paralisi di un solo muscolo (lungo supinatore, nervo sopra-scapolare), come lo dimostrano i casi di Bernhardt (*Neurol. Centralblatt*, 1889, pag. 214).

Affatto recentemente Bernhardt (1) ha descritto un caso di paralisi radicolare superiore bilaterale, manifestatasi in una donna in seguito ad un'operazione, pella quale bisognò cloroformizzarla, e durante la quale un aiuto aveva tenuto le braccia innalzate e stirate posteriormente. In questa posizione, la clavicola si avvicina alle apofisi trasverse e comprime le radici corrispondenti al punto di Erb.

Finalmente, questo tipo di paralisi si riscontra con particolare frequenza nei neo-nati: è la *paralisi ostetrica* descritta già da lungo tempo dal Duchenne. Quasi sempre si tratta d'un parto artificiale (rivolgimento, forcipe), con contusione della spalla e spesso con fratture o lussazioni delle ossa della spalla.

La diagnosi, fondata sulla localizzazione dei sintomi e sulla conoscenza delle cause, è generalmente facile. Non vi ha forse caso, eccettuato quello della paralisi radicolare, nel quale i disturbi si localizzino in questo gruppo affatto particolare di muscoli. Veramente esso è talvolta colpito con una notevole frequenza in certe miopatie primitive (tipo scapolo-omerale di Vulpian, tipo facio-scapolo-omerale di Landouzy e Déjerine, tipo giovanile di Erb) e nella paralisi saturnina (tipo superiore di Remak); ma la bilateralità dei fenomeni ed il loro decorso in questi varii casi permetteranno la diagnosi differenziale. Nella lussazione scapolo-omerale e nella frattura del collo dell'omero, i muscoli del cingolo scapolare sono i soli affetti mentre i flessori del gomito sono sempre risparmiati.

Tipo inferiore (Klumpke). — Questo tipo di paralisi radicolare si distingue dal precedente per differenze varie delle quali le principali sono le seguenti:

1° Vengono colpiti gli altri muscoli dell'arto superiore;

2° Si hanno disturbi sensitivi più gravi e più costanti e l'anestesia si localizza il più spesso al di sotto di una linea più o meno irregolare che passa 2 o 3 centimetri al di sopra del gomito. Talvolta l'anestesia si estende alla parte esterna e posteriore del braccio, e rispetta sempre la regione interna, innervata dai 2° e 3° nervi intercostali;

3° I disturbi trofici sono più frequenti, e si accompagnano alle forme gravi.

4° Finalmente, e questo è un carattere importante, dal lato della lesione si manifestano dei disturbi oculo-pupillari: miosi e restringimento della rima palpebrale ed un fenomeno, la cui essenza ci è ancora oscura: l'appiattimento della guancia dallo stesso lato. Questi varii sintomi sono legati alla lesione del primo paio dorsale e forse anche a quella dell'8° cervicale.

I primi casi con autopsia ed esame istologico appartengono a Pfeiffer (2).

Il tipo inferiore della paralisi radicolare bracciale può rappresentare, come il tipo superiore, il reliquato di una paralisi radicolare totale.

Esso è dovuto ad una localizzazione delle lesioni (trauma, ecc.) al 7° ed 8° nervo cervicale e primo dorsale.

Tipo totale. — Questo tipo è determinato da una lesione simultanea di tutte le fibre di origine del plesso, e può, come vedemmo, trasformarsi; è così che una paralisi totale può diventare una paralisi del tipo superiore o dell'inferiore.

---

(1) *Neurol. Centralblatt*, 1892, pag. 258.

(2) *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1891, vol. I, 345-370.

Tipi complessi. — In questi, che in verità sono i più frequenti, vengono colpiti contemporaneamente ambo i territorii radicolari, il superiore e l'inferiore, ma ambidue od uno di essi, non lo sono che parzialmente. Si può vedere questa forma seguire a lesioni intra-rachidee diffuse, come la periostite vertebrale sifilitica (Gowers).

Tipi uni-radicolari. — Può esser lesa una sola radice, e tale, con tutta probabilità, era il caso di un ammalato da noi veduto alla Salpêtrière e che formò soggetto di una lezione di Charcot. Il processo patogenetico sembrava il seguente: una palla si era infissa in una vertebra; poi molto tempo dopo, in uno sforzo, questa vertebra, leggermente alterata si schiacciò, comprimendo a sua volta il nervo primo dorsale nel foro di coniugazione. Checchè ne sia dell'interpretazione di questo fatto, i sintomi erano rappresentati dai classici disturbi oculo-pupillari, da un'atrofia leggera della guancia, da fenomeni di paralisi e da atrofia muscolare nel dominio del cubitale e del mediano, da disestesia nel dominio del bracciale cutaneo interno (esclusone il suo accessorio) e, finalmente da paralisi vaso-motoria della pelle della mano e dell'avambraccio.

Ricorderemo, per ultimo, che la paralisi del plesso bracciale può essere *bilaterale*, come nei casi di Bernhardt e di Fraser (1).

Prognosi — Cura. — Nulla di speciale circa la prognosi e la cura delle paralisi radicolari; esse decorrono e debbono essere curate come neuriti periferiche.

X. **Paralisi del nervo crurale.** — Questa paralisi, abbastanza rara, può aver per causa delle lesioni ossee della colonna vertebrale, del bacino o del femore, delle ferite, la compressione esercitata da un'ernia crurale, ecc. Può anche intervenire nelle malattie infettive.

Essa si traduce con impotenza dei muscoli innervati dal crurale, cioè dello psoas-iliaco, del tricipite, del sartorio. Il pettineo e l'adduttore medio sono relativamente rispettati, perchè innervati anche dall'otturatorio. Ne vengono adunque compromesse specialmente l'estensione del ginocchio e la flessione della coscia. Trattando, nel capitolo precedente, della fisiologia patologica dei muscoli, abbiamo veduto quanto sia grave l'impotenza che si manifesta in questi casi, specialmente se la paralisi è bilaterale (2).

Frequenti sono l'atrofia e la reazione degenerativa.

Possono anche riscontrarsi disturbi della sensibilità cutanea nel dominio del crurale, cioè alla faccia anteriore ed interna della coscia ed alla faccia interna della gamba e del piede.

XI. **Paralisi del nervo otturatorio.** — Nel suo passaggio attraverso al foro otturatorio, questo nervo può esser compresso e leso da un'ernia otturatoria, senza parlare di tutte le altre cause che possono agire su di esso come sul crurale.

I muscoli innervati dall'otturatorio cioè, l'otturatore esterno, il retto interno, i tre adduttori ed il pettineo rappresentano le principali potenze dell'adduzione e della rotazione esterna della coscia. Perciò, malgrado la relativa integrità del pettineo e dell'adduttore medio innervati anche dal crurale, la paralisi

---

(1) Bernhardt, loco citato. Fraser, *Glasgow med. Jour.*, 1892, vol. XXXVIII, pag. 51-54.
(2) V. Capitolo I, pag. 307.

del nervo otturatorio è seguìta dall'impossibilità di avvicinare e di incrociare le coscie e di portare la punta del piede all'esterno. La deambulazione è anch'essa grandemente ostacolata (1).

Si hanno pure disturbi della sensibilità alla faccia interna della coscia.

XII. **Paralisi dei nervi glutei.** — Questi nervi provengono dal plesso crurale. Le stesse cause che agiscono sul plesso lombare determinando paralisi dei nervi crurale ed otturatorio, possono produrre quella dei glutei quando agiscano sul plesso sacrale. Le passeremo in rivista trattando della sciatica.

I nervi glutei si distribuiscono ai muscoli glutei, all'otturatore interno, al piramidale, al tensore del fascialata. Presiedono anche a molte altre funzioni, delle quali abbiamo parlato alquanto diffusamente a proposito dell'azione dei muscoli precedenti (2): rotazione interna ed esterna, abduzione, estensione, flessione della coscia. Il salire una scala diventa particolarmente difficile, ed anche l'andatura e la stazione eretta sono malsicure.

Non è rara l'atrofia muscolare.

XIII. **Paralisi del nervo sciatico.** — Traumi e compressioni ne sono le cause più frequenti. Non le passeremo ora in rivista, riservandoci di parlarne a proposito della nevralgia dello sciatico (3).

Del resto, fra la paralisi pura e semplice e la nervalgia pura e semplice di questo nervo esistono dei casi misti, nei quali si hanno contemporaneamente disturbi motori e sensitivi, e questi casi sono forse i più frequenti.

Ma possono predominare i fenomeni di paralisi ed i sintomi sensitivi ridursi ad anestesia, a senso di formicolìo. Il nervo è spesso colpito da paralisi parziale, che affetta un solo ramo od un solo filamento di esso; perciò importa indicare sommariamente la distribuzione muscolare del nervo sciatico. Questo nervo, dopo aver fornito rami ai muscoli della regione posteriore della coscia (bicipite, semi-tendinoso, semi-membranoso) ed alla porzione inferiore del grande adduttore, si divide in due rami che sono rappresentati dai nervi sciatico-popliteo esterno e sciatico-popliteo interno. Il primo, con due rami collaterali, innerva il muscolo tibiale anteriore e si divide, a sua volta, in due altri rami: muscolo-cutaneo, che innerva i muscoli lungo e breve peronei laterali (4), e tibiale anteriore, che dà filamenti al muscolo tibiale anteriore, all'estensore comune delle dita, all'estensore proprio dell'alluce ed al peroneo anteriore. Il secondo: nervo sciatico-popliteo interno, innerva con rami collaterali i due gemelli, il soleo, il plantar gracile ed il popliteo, poi si continua nel nervo tibiale posteriore fornendo, durante il suo decorso, rami al muscolo tibiale posteriore, ai flessori proprio e comune delle dita, e, finalmente, si divide in due rami di biforcazione: i due nervi plantari interno ed esterno che innervano i muscoli della pianta del piede.

In un altro capitolo (5) abbiamo già trattato abbastanza diffusamente dei sintomi che intervengono nella paralisi di ciascuno di questi muscoli. Se lo sciatico è compromesso nella sua totalità, si capisce come l'impotenza sia grande. Tuttavia la deambulazione non è assolutamente impossibile; anche

(1) V. Capitolo I, pagg. 307-309.

(2) Capitolo I, pagg. 307-308.

(3) Ricordiamo un'interessante osservazione di GRASSET; Paralysie symétrique post-érysipélateuse du tibial antérieur; *Montpellier médical*, 1892, pag. 253.

(4) BERNHARDT, Peroneus-Lähmungen; *Arch. f. Psych.*, 1891, XXII, pag. 268.

(5) V. Capitolo I, pag. 307 e seguenti.

nei casi di paralisi bilaterale dello sciatico, l'individuo, fissando il suo ginocchio in estensione, si serve dell'arto inferiore ammalato come di una gamba di legno, e la getta in avanti coll'aiuto dei muscoli della coscia.

XIV. **Paralisi complesse dei nervi dell'arto inferiore.** — Si possono avere paralisi nel dominio di parecchi nervi contemporaneamente; di più, ognuno di questi nervi può essere colpito soltanto pazialmente. È così che si può assistere alla paralisi periferica dei muscoli innervati dallo sciatico, nel medesimo tempo che dei muscoli innervati dai glutei, od anche dal crurale che proviene da un altro plesso.

Tuttavia le associazioni delle paralisi avvengono di preferenza fra nervi dello stesso plesso; ciò che, del resto, si comprende facilmente, quando la causa vulnerante agisce sul plesso o sulle radici spinali corrispondenti, nel punto cioè, nel quale i rami nervosi si trovano molto più riuniti che nelle altre regioni periferiche. È quello che avviene specialmente in certi casi di lesioni abbastanza circoscritte della coda equina. Le fratture della colonna vertebrale nella sua porzione inferiore possono fornire degli esempii interessanti di paralisi complesse o dissociate (1). Le paralisi radicolari del plesso lombare e del plesso sacrale sono finora poco note ed, al presente, non possiamo farne una divisione in parecchi tipi distinti, come si fece pelle paralisi radicolari bracciali; perciò non ci fermeremo su di esse.

CAPITOLO III.

SPASMI LOCALIZZATI

Con questo nome vogliamo indicare la contrattura e le scosse cloniche che possono presentare i muscoli sotto la dipendenza di un dato nervo.

Fenomeni convulsivi possono accompagnare le lesioni nervose periferiche; ma, nel maggior numero dei casi questi fenomeni, anche quando sono localizzati, stanno sotto la dipendenza di un'affezione più generale del sistema nervoso; perciò si osservano di rado strettamente localizzati nel dominio di un nervo.

I. **Nervi motori dell'occhio.** — Lo spasmo tonico dei muscoli motori dell'occhio è di particolare spettanza dell'oftalmologia; perciò ne diremo soltanto qualche parola.

Le *contratture* di questi muscoli si osservano specialmente nelle affezioni cerebrali o meningee, ed, a seconda della loro sede, determinano diverse varietà di strabismo.

Più importante pel neuropatologo è il fenomeno spasmodico designato col nome di *nistagmo.* Ne tratteremo brevemente, essendochè il suo studio appartiene alla semejotica. Esso consiste in oscillazioni involontarie degli occhi sia in senso orizzontale, sia (fatto più frequente) in senso trasverso. Il nistagmo

(1) Tuffier et Hallion, Accidents nerveux tardifs des fractures vertébrales; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1889-90.

è, il più spesso, bilaterale. Lo si osserva talvolta, all'infuori di qualsiasi affezione nervosa ben determinata, in soggetti dalla vista debole, nei minatori (Hirt) che stancano i loro occhi nell'oscurità in cui lavorano. Il nistagmo è soprattutto un sintomo capitale della sclerosi disseminata; lo si osservò anche in affezioni cerebrali e bulbari, nella tabe, nell'epilessia, nell'isterismo (Hirt) (1).

II. **Nervo trigemino.** — Il *trisma* o contrattura dei muscoli innervati dal trigemino (massetere, temporale, pterigoidei) ripete la sua origine nelle cause comuni delle contratture. Ricordiamo, prima fra tutte, l'isterismo ed il tetano, e poi le affezioni dolorose della regione, che, abbastanza di frequente, provocano una contrattura riflessa dei muscoli masticatori (nevralgia dentaria, trauma). Il trisma riflesso può essere, in via eccezionale, provocato da una lesione lontana (vermi intestinali). Questa contrattura è generalmente bilaterale e simmetrica, i due mascellari sono avvicinati, i denti fortemente serrati, e talvolta si è costretti ad estirparne uno per poter introdurre gli alimenti al di là delle arcate dentarie, oppure bisogna ricorrere alla sonda nasale per nutrire il paziente. Il trisma è spesso molto doloroso.

Quando la contrattura è soltanto monolaterale, od affetta irregolarmente i varii muscoli masticatori, la mandibola inferiore è più o meno deviata oppure viene portata in avanti od in addietro.

Sono *convulsioni cloniche* di questi muscoli che determinano lo *sbattersi* dei denti che accompagna il brivido; esse sono ancora la causa del *digrignare* dei denti e dello *strisciare delle due mandibole*, fenomeni così frequenti e di prognosi così infausta nella meningite ed in altre affezioni encefaliche. Nelle nevrosi convulsive si hanno anche contrazioni irregolari dei muscoli masticatori.

III. **Nervo facciale.** — La *contrattura* può accompagnarsi alla paralisi facciale *a frigore*. In questo caso la faccia è stirata verso il lato ammalato contrariamente a quanto succede nella paralisi semplice; la rima palpebrale è ristretta da questo lato. Tale contrattura si osserva anche nell'isterismo e potrebbe imporsi per una paralisi del lato opposto (2).

Più frequenti sono *gli spasmi clonici*. Non intendiamo ora riferirci a quei casi, nei quali si tratta di scosse o di contrazioni muscolari generalizzate, estese a tutto il sistema motore, come nella corea e nell'atetosi. Benchè la malattia dei tics si localizzi più facilmente alla faccia, pure rappresenta un'affezione generale che merita una descrizione a parte. Ora non vogliamo trattare che di quei casi, nei quali le convulsioni cloniche sono localizzate soltanto nel dominio di questo nervo. Il più spesso, esse sono dovute ad una alterazione del nervo, ed, al proposito, dovremmo enumerare tutte le cause capaci di determinare dei fenomeni spastici associati, oppure non, a manifestazioni paralitiche.

Si osservano delle convulsioni cloniche della faccia in seguito a traumi locali ed allora si tratta di un fenomeno riflesso. Il tic doloroso della faccia che è descritto nel capitolo della nevralgia facciale è senza dubbio legato ad un processo simile. D'altra parte delle analogie incontestabili avvicinano il tic doloroso al non doloroso, manifestandosi ambidue sotto forma di accessi, talvolta spontanei, tal'altra provocati da un'emozione, da una scossa sensitiva

(1) Hirt, *Deutsche med. Wochen.*, 1887, n. 30.

(2) V. i Capitoli *Isterismo* e *Paralisi del facciale*.

qualsiasi. È facile immaginarsi le smorfie involontarie che durante questi accessi avvengono nella parte della faccia che è sede delle scosse involontarie (1).

Abbastanza spesso, invece di diffondersi ai varii muscoli del viso od alla maggior parte di essi, i sintomi convulsivi sia tonici che clonici, si localizzano ad un dato muscolo. Il più predisposto a queste convulsioni parziali è specialmente il muscolo orbicolare, il quale talvolta è colpito da contrattura e si ha il *blefarospasmo*, tal'altra è scosso da contrazioni involontarie e si ha l'*ammiccamento*. Il blefarospasmo è in generale bilaterale; qualche volta non dura che pochi istanti, salvo a ripetersi ad intervalli; ma, per contro, può mostrarsi singolarmente tenace. A seconda della sua gravità, l'occhio viene chiuso completamente o solo a metà. Tale occlusione dell'occhio si ha anche nella ptosi, quando cioè l'elevatore della palpebra superiore è paralizzato; ma, come fece osservare Charcot, la ptosi si differenzia per una particolarità importante: il sopracciglio è fortemente innalzato perchè il muscolo frontale cerca di supplire all'azione mancante dell'elevatore. Nello spasmo dell'orbicolare, invece, si ha increspamento ed abbassamento del sopracciglio. Il blefarospasmo può manifestarsi in seguito ad un'affezione locale, ad un trauma, ma non si sviluppa guari che sopra un terreno predisposto, ed è relativamente frequente ad osservarsi nei soggetti isterici. Tuttavia si dànno casi di blefarospasmo manifestatisi senza causa apparente in soggetti non presentanti altre stimmate neuropatiche; ne vedemmo affatto di recente un caso.

L'ammiccamento riconosce le stesse cause del blefarospasmo. I neurastenici presentano spesso delle leggiere scosse, improvvise e ripetute in una delle palpebre superiori: si tratta di una varietà di contrazioni fibrillari.

IV. **Grande ipoglosso.** — Gli spasmi della lingua sono abbastanza rari. Se ne descrisse qualche caso curioso. Talvolta si tratta di convulsioni cloniche disordinate manifestantisi ad accessi, tal'altra di convulsioni toniche (Valleix), che fissano la lingua contro il palato. Il più spesso ne sono colpite ambe le metà della lingua, e frequentemente i fenomeni si estendono alle regioni circonvicine, ai muscoli motori delle mandibole, ad esempio, come in un caso di Remak. L'eziologia di questi fatti è ancora oscura; alcune volte ci sembra si possa riferire il fenomeno ad un processo mentale mal definito.

Lo spasmo glosso-labiale degli isterici entra nel quadro della grande neurosi, e ci basterà il ricordarlo.

V. **Pneumogastrico.** — Gli spasmi dei muscoli della faringe e della laringe furono già descritti a proposito delle malattie di questi due organi, per cui non dobbiamo più ritornarci sopra.

VI. **Spinale.** — Lo spinale innerva due muscoli della vita di relazione, cioè lo sterno-cleido-mastoideo ed il trapezio.

Questi due muscoli possono presentare isolatamente o simultaneamente, da un solo lato o da ambidue delle convulsioni *cloniche*. A seconda dei casi, la testa oscilla nel senso trasversale o nel senso antero-posteriore. L'eziologia di questi fatti è ancora abbastanza oscura; talvolta essi sono legati a varie alterazioni nervose del cervello, del midollo o dei nervi periferici; un certo

---

(1) Su tale argomento, e specialmente circa la diagnosi differenziale fra il tic della faccia e lo spasmo facciale, vedasi: Brissaud, Tics et spasmes cloniques de la face; *Journal de Méd. et de Chir. pratiques*, 25 gennaio 1894.

numero si riferirono a raffreddamento, ad emozioni; in altri casi si invocò un processo riflesso con punto di partenza viscerale. Queste cause sono bene spesso ipotetiche. Certi casi pare debbano entrare nella malattia dei tics, altri nel quadro dell'isterismo.

Le convulsioni toniche, o contratture, determinano una varietà del *torcicollo;* ma lo studio completo di esso e delle sue varie forme trova posto nei trattati di patologia esterna (1), ragione per cui ci limiteremo a descrivere brevemente il torcicollo da contrattura.

VII. **Torcicollo da contrattura.** — Sia esso acuto o cronico, il torcicollo di origine muscolare riconosce per causa abituale una contrattura del muscolo sterno-cleido-mastoideo; talvolta però si tratta di contratture del trapezio o (e questo è il caso più frequente) di contrattura contemporanea di ambo i muscoli innervati dallo spinale. Ordinariamente è colpito un solo lato, ed è un fatto eccezionale che l'affezione sia bilaterale e simmetrica. Nella contrattura di un solo sterno-cleido mastoideo, l'ammalato inclina la testa dal lato affetto, ma la sua faccia è leggermente rivolta verso il lato opposto. Se invece, il solo trapezio è in preda a contrattura, la testa è deviata nello stesso senso, ma è anche rovesciata più o meno in addietro. Nella contrattura bilaterale dello sterno-mastoideo la testa è flessa direttamente in avanti, in quella del trapezio, invece, direttamente in addietro. Aggiungiamo che in questi varii casi, e specialmente nella contrattura del trapezio, la spalla dal lato ammalato viene sollevata verso la testa che si inclina a sua volta verso di essa, così che l'orecchio può arrivare a toccare la spalla.

Oltre a questi tipi principali di torcicollo muscolare, ve ne hanno altri, più rari, nei quali la contrattura affetta altri muscoli del collo.

In via affatto eccezionale si ha la contrattura del *pellicciaio;* la testa si inclina verso il lato ammalato, e la faccia viene rivolta leggermente verso questo stesso lato; sotto la pelle si possono palpare le sporgenze formate dai fasci muscolari in preda a contrattura.

Talvolta sono i muscoli posteriori del collo la sede primitiva dell'affezione (*torcicollo posteriore*) e specialmente lo *splenio.* Se fosse quest'ultimo muscolo il solo in preda a contrattura, avrebbe per effetto di ruotare il capo dal suo lato; ma questo genere di deviazione non si osserva. E ciò accade perchè lo sterno-mastoideo è anch'esso sempre contemporaneamente affetto da contrattura, se non in modo primitivo, almeno in via secondaria; esso fa ruotare la testa in una direzione invariabile.

Sono questi i varii tipi di torcicollo, avuto riguardo alla localizzazione della contrattura. D'altra parte si riconoscono, secondo il decorso dei sintomi determinati da esso, due forme: il torcicollo *acuto* ed il *cronico.*

Il torcicollo *acuto* riconosce, il più spesso, la sua causa nel freddo; può essere determinato da una causa traumatica, da uno sforzo violento al quale abbiano preso parte i muscoli del collo; talora è di origine riflessa. Il muscolo sterno-mastoideo, e spesso, anzi molto spesso, il muscolo trapezio sono nello stesso tempo in contrattura dolorosa; il dolore è provocato od aumentato dalla pressione, dalla contrazione del muscolo e specialmente dai tentativi di allungamento di questo muscolo. Per ciò la testa viene istintivamente tenuta immobile. Inizio improvviso, decorso rapido, spesso accompagnato da un leggero

(1) V. *Trattato di Chirurgia,* vol. V, parte II, pag. 325, art. *Torcicollo,* redatto da Walter, trad. ital.; Unione Tipografico-Editrice Torinese, 1895.

movimento febbrile, guarigione pronta favorita da revulsivi o da impacchi caldi della regione; tali sono i caratteri proprii al decorso del torcicollo acuto. Però quest'affezione è soggetta a recidive, e, presto o tardi, benchè non di frequente, può passare allo stato cronico.

Il torcicollo *cronico* è, nella grande maggioranza dei casi, dovuto ad una retrazione dello sterno-cleido-mastoideo, talvolta del trapezio; queste lesioni sono proprie dell'età infantile. Ma il primo stadio di quest'affezione può essere rappresentato dalla contrattura; di fatto, è risaputo come non di rado, ad un periodo di alterazione puramente dinamica della fibra muscolare, succede un periodo di degenerazione e di neoformazione fibrosa progressiva. Il torcicollo cronico è indolente, e funzionalmente non determina che un impaccio dovuto alla posizione viziata del collo, la quale è talvolta così pronunciata che ne vengono disturbate alquanto anche la fonazione e la deglutizione; possono pure riscontrarsi disturbi da parte dell'apparato visivo e, soprattutto, lo strabismo. La deviazione del collo non è la sola deformità che accade di osservare; nella colonna dorsale ed anche nella lombare si fanno degli incurvamenti di compensazione, e di più, fenomeno ancor mal definito, la testa subisce talvolta un'atrofia più o meno considerevole dei suoi varii tessuti, atrofia unilaterale, dal lato verso il quale la testa è inclinata. Ma la maggior parte di questi fenomeni sono proprii al torcicollo da retrazione piuttosto che a quello da contrattura. Riesce sovente abbastanza difficile, specialmente nei primi stadii dell'affezione e nelle forme relativamente leggiere, lo stabilire con quale delle due alterazioni si ha a che fare, se cioè con una contrattura o con una retrazione. L'esame durante la narcosi cloroformica, indipendentemente dagli altri sintomi differenziali che ne permetteranno la diagnosi e che non hanno alcunchè di speciale nel nostro caso, ci toglierebbe ogni dubbio. Questa distinzione, checchè se ne dica, è utile, perchè la cura, nei due casi, sarebbe diversa. Contro la retrazione si impone la tenotomia; contro la contrattura ci atterremo ai semplici metodi di protesi, previo raddrizzamento della testa durante la narcosi cloroformica; naturalmente si dovrà combattere anche la malattia primitiva, dalla quale dipende la contrattura, ad esempio, l'isterismo o qualche altra affezione localizzata che agisca per via riflessa.

VIII. **Nervi spinali.** — Tutti i muscoli innervati dai nervi spinali possono essere in preda, od isolatamente od a gruppi, a convulsioni toniche o cloniche. Quello che dicemmo già a proposito delle funzioni proprie a ciascuno di essi ci permetterà di stabilire la parte loro nei fenomeni osservati in ogni singolo caso. A proposito delle nevralgie e delle paralisi dovremo segnalare parecchie volte dei fenomeni di quest'ordine che si presentano quali sintomi contingenti od accessorii.

IX. **Muscoli respiratorii.** — Fra questi muscoli, il diaframma è il più spesso affetto da spasmi.

La *contrattura del diaframma* può manifestarsi per influenza del freddo, del reumatismo, ecc., in individui senza dubbio predisposti da uno stato neuropatico preesistente. Essa si distingue per sintomi obbiettivi caratteristici. Abbiamo già detto in altro luogo quali sono, secondo Duchenne (1853), le conseguenze della contrazione di questo muscolo (1). La contrattura non è che una contrazione prolungata, e si manifesta cogli stessi fenomeni di questa.

(1) Capitolo I.

La respirazione è molto ostacolata; gli altri muscoli inspiratorii, compresi gli inspiratori accessorii (grande pettorale, sterno-cleido-mastoideo, grande dentato, ecc.) entrano energicamente in azione; ma non riescono a mantenere sufficientemente l'ematosi. Se la contrattura dura un po' a lungo, l'ammalato muore per asfissia. Talvolta la contrattura è unilaterale, ed, in tal caso, i sintomi sono molto meno gravi e la prognosi ben diversa.

Se le inalazioni di cloroformio e le applicazioni elettriche, mezzi terapeutici che si devono mettere in uso prima di qualsiasi altro, riusciranno inefficaci, sarà, secondo noi, prudente praticare la respirazione artificiale per insufflazione previa tracheotomia, col metodo usato comunemente nei laboratorii. È questa, del resto, una risorsa alla quale si potrebbe, a nostro avviso, tentare di ricorrere in molti casi di insufficienza respiratoria.

Il *singhiozzo* è determinato da un vero spasmo clonico del diaframma. Il suo studio appartiene alla semejotica.

Lo sternuto, lo sbadiglio, la tosse, il riso, il singulto, rappresentano altrettante varietà di spasmi dei muscoli respiratorii.

Questi muscoli si contraggono spasmodicamente anche in certe malattie descritte fra le affezioni dell'apparato respiratorio, nell'asma, nelle varie dispnee nervose o di altra natura; ma si tratta di disturbi, dei quali non dobbiamo ora occuparci.

CAPITOLO IV.

ANESTESIA DEI NERVI PERIFERICI IN PARTICOLARE

L'anestesia può manifestarsi in un territorio nervoso ben determinato, e, sotto questo punto di vista, se ne potrebbero descrivere tante varietà, quanti sono i nervi sensibili. Ciascuna di queste varietà potrebbe poi a sua volta suddividersi in varie forme, a seconda della gravità o del modo di manifestarsi dell'anestesia, o secondo i disturbi nervosi periferici svariati che la possono accompagnare. Non è il caso di scrivere, a questo proposito, altrettanti capitoli distinti. Tuttavia alcuni autori consacrano un capitolo a parte all'anestesia di dati nervi sensitivi molto importanti e specialmente di quelli del trigemino. Sotto il titolo di anestesia del trigemino, essi, a lato del sintomo principale, descrivono dei fenomeni secondarii come disturbi motori, vasomotori e trofici. Ma in questo caso, l'anestesia non presenta nessuna particolarità fuorchè quella della sua distribuzione; di più, i sintomi che la possono accompagnare sono dovuti a processi di neurite che descriveremo trattando della nevralgia facciale. Per poter discernere il nervo od il ramo nervoso che è colpito dal processo morboso in un dato caso di anestesia periferica, ci limiteremo a riprodurre uno schema che rappresenta i territorii di distribuzione cutanea dei principali nervi. Ricordiamo che pelle anastomosi dei varii nervi sensibili fra di loro, pelle anostomosi dei tronchi nervosi e specialmente per quelle delle reti nervose terminali, questi varii territorii non sono così assolutamente indipendenti come potrebbe supporsi dai dati grossolani dell'anatomia descrittiva. E ciò si applica specialmente, come sappiamo, all'innervazione sensitiva delle estremità.

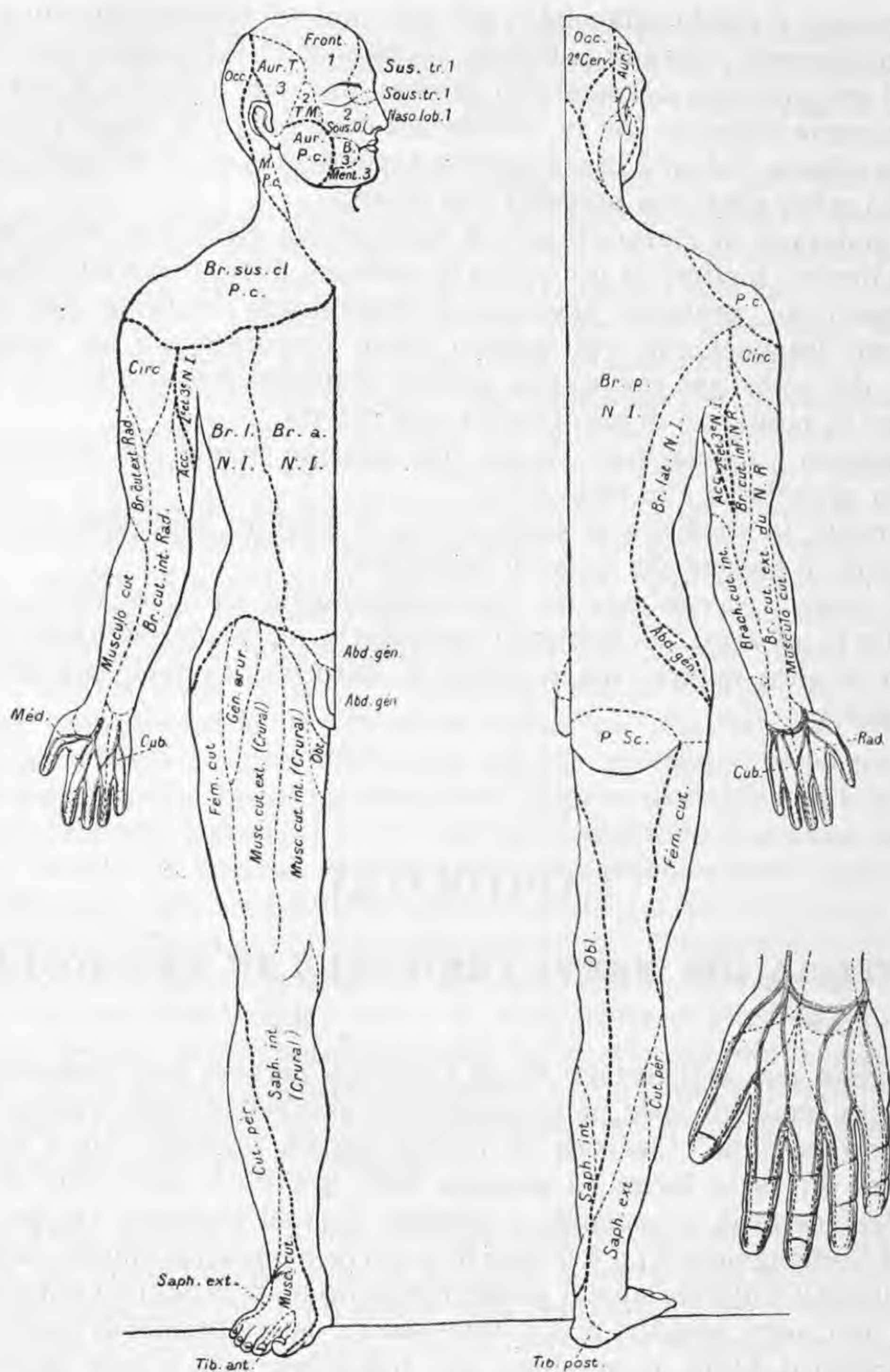



Fig. 26. — *Occ.* Nervo occipitale (2° paio cervicale). 1, 2 e 3 rami oftalmico (1), mascellare superiore (2) e mascellare inferiore del nervo trigemino (3).

Front. (frontale); Sus-tr. (sopra-trocleare); — Sous-tr. (sotto-trocleare); — Naso-lob. (naso-lobare); — Sous-orb. (sotto-orbitario); — T. M. (temporo-malare); — B. (boccale); Ment. (mentoniero).

Plesso cervicale (P. c.). M. (ramo mastoideo); — Br. sus-cl. (Ramo sopra-clavicolare).

Plesso bracciale. Circ. (circonflesso); — Br. cut. ext. del N. R. (ramo cutaneo esterno del N. radiale); — Br. cut. int. del N. R. (suo ramo interno); — Acc. (suo accessorio) — Mus. cut. (N. muscolo cutaneo); — Rad. (N. radiale); — Cub. (N. cubitale); Med. (N. mediano).

Nervi intercostali (N. I). — Br. *l.* N. I. (loro rami anteriori); Br. *l.* N. I (loro rami laterali). Br. p. N. I (loro rami posteriori).

Plesso lombare. Abd. (N. abdomino-genitale); Obt. (N. otturatorio); — Musc. cut. int. et ext. (Rami muscolo-cutanei interno ed esterno del nervo crurale); — Fem. cut. (N. femoro cutaneo); — Saph. int. (N. safeno interno).

Plesso sacrale. P. sc. (piccolo sciatico); Cut. pér. (ramo cutaneo-peroneo); Saph. ext. (N. safeno esterno); Mus. cut. (N. muscolo-cutaneo); — Tib. ant. (N. tibiale anteriore); Tib. post. (N. tibiale posteriore).

Tanto nello studio delle nevralgie, quanto in quello delle paralisi dei varii nervi in particolare, affezioni, nelle quali dei sintomi di anestesia o di parestesia si presentano come fenomeni accessorii, ci serviremo dei dati topografici indicati nello schema precedente (1).

CAPITOLO V.

NEVRALGIE

I. — Nevralgia in generale.

La nevralgia è caratterizzata da un dolore lungo il decorso di un nervo, dolore che, in generale, è remittente. Svariatissimi sono i casi nei quali si può riscontrare una nevralgia; in ciascuno di essi non v'ha nè lesione anatomica, nè alcuna causa costante; al massimo, si può supporre, per ispiegarne la patogenesi, un certo legame comune rispondente al loro comune carattere clinico. Basterà dire che la nevralgia non costituisce un'entità morbosa, ma una sindrome. Talvolta essa è legata a lesioni anatomiche assai evidenti dei nervi, nei quali si manifesta, tal'altra entra nella sintomatologia delle neuriti; tal'altra, ancora, non si riesce a riscontrare alcuna alterazione visibile del sistema nervoso, ed, in questi casi, si può, sino a risultati di ricerche ulteriori, considerare la nevralgia come una malattia particolare; è una neurosi caratterizzata dalla sindrome nevralgica.

Oltre alla nevralgia-neurosi ed alla neurite nevralgica o nevralgia-neurite si descrissero anche altre forme: nevralgie congestizie, nevralgie ischemiche, ecc. Ma, come avremo occasione di vedere, la distinzione di queste forme si fonda su concetti teorici piuttosto che su fatti inconcussi.

Anche i nervi della vita organica possono determinare manifestazioni dolorose. Sono queste le nevralgie nel vero senso etimologico della parola; ma, in tali casi, i dolori hanno dei caratteri particolari che non ci autorizzano a confonderle in una descrizione comune colle nevralgie che affettano i nervi cerebro-spinali. In questo capitolo perciò studieremo soltanto queste ultime.

Storia. — Le nevralgie furono per molto tempo confuse colle manifestazioni dolorose più svariate. Ne può essere eccettuata soltanto la nevralgia facciale, che si trova accuratamente descritta nelle opere di Areteo.

Cotugno (1764), in una sua celebre memoria, distingue la sciatica e la nevralgia crurale dalle altre affezioni dolorose della coscia.

Chaussier (*Tavola sinottica della nevralgia*, 1803) dimostra che tutti i nervi sensibili possono presentare gli stessi fenomeni come lo sciatico ed il trigemino e crea il termine generale di nevralgia.

Da quest'epoca la nevralgia fu oggetto di numerose ricerche. Il lavoro di

---

(1) Questo schema fu disegnato colla guida dell'*Atlas du système nerveux* di Flower (tradotto da Duprat; Masson, editore, Parigi).

Valleix (1) è dei più importanti. Questo autore ebbe il merito di stabilire il punto di elezione del dolore lungo il decorso di ciascun nervo e di studiarne accuratamente certi sintomi.

Egli ci diede una descrizione uniforme della nevralgia; secondo lui, salvo le differenze di localizzazione, in tutti i casi la nevralgia si presenta con aspetto invariabilmente identico. Lasègue, in una memoria che ha fatto epoca (2), reagì contro questo concetto troppo semplicista, e dimostrò che la sciatica riveste degli aspetti diversi; egli separa la sciatica lieve dalla grave, distinzione applicabile anche alle nevralgie di altri nervi.

Landouzy (3) dimostra che la forma grave di Lasègue entra nel quadro della neurite cronica.

Varii osservatori cercarono di chiarire qualche punto speciale della storia delle nevralgie. Hubert-Valleroux, Nothnagel studiano i disturbi della sensibilità che accompagnano i sintomi dolorosi. Romberg critica le conclusioni di Valleix concernenti i punti dolorosi. Tripier fa delle considerazioni interessanti sulle algie riflesse. Cartaz, ispirandosi alle ricerche di Arloing e Tripier, invoca la sensibilità ricorrente per ispiegare certi fenomeni che si presentano nelle nevralgie.

Finalmente, i lavori di compilazione sulle nevralgie contengono, pella maggior parte, delle vedute originali su varii punti della loro patogenesi. Dopo l'opera di Valleix, citeremo quelle di Van Lair, Anstie, Rigal, l'articolo molto ricco di argomenti di Erb nel *Trattato di Ziemssen*, quelli di Hallopeau nel *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*, di Lereboullet nel *Dictionnaire Encyclopédique* (4), [la tesi di Rattone (S.)].

Eziologia. — Alcune nevralgie stanno sotto la dipendenza di lesioni ben determinate dei nervi ed in questi casi la nevralgia entra nel quadro generale delle nevriti, che non dobbiamo trattare qui in particolare. In questa categoria entrano le nevralgie prodotte da traumi dei tronchi nervosi, da processi infiammatorii o neoplastici sviluppatisi nel loro intimo o nelle regioni vicine comprimendoli od invadendoli. Ricordiamo i nevromi, le neoformazioni sifilitiche, gli aneurismi, le esostosi, i tumori della più svariata natura.

Oltre queste nevralgie legate ad una neurite ben chiara, ve ne hanno altre, la patogenesi delle quali è ancora oscura e discussa. Così trattando della patogenesi delle nevralgie, vedremo come si conoscano poco le alterazioni nervose che ne rappresentano la causa prossima, mentre invece sappiamo come certe condizioni ne favoriscano o ne provochino lo sviluppo. E noi, seguendo l'uso comune, distingueremo queste condizioni in cause predisponenti, che preparano il terreno, ed in cause occasionali, che determinano il manifestarsi dei sintomi.

Cause predisponenti. — Le nevralgie si osservano in via affatto eccezionale nei bambini, sono poco frequenti nei vecchi, colpiscono di preferenza gli individui di media età. L'influenza del sesso non sembra chiara, e le statistiche fatte al riguardo sono contradittorie.

Alcuni individui vengono affetti da nevralgia pella minima causa occa-

---

(1) Traité des Névralgies, Parigi 1841.

(2) Considérations sur la sciatique; *Arch. de Méd.*, 1864.

(3) De la sciatique et de l'atrophie musculaire qui peut la compliquer; *Arch. de Méd.*, 1875.

(4) Rimandiamo il lettore a questi articoli pella bibliografia generale dell'argomento.

sionale. I neuropatici conclamati, come gli isterici, i neurastenici, ecc., od anche i semplici " squilibrati „ (*détraqués*) del sistema nervoso presentano una recettività affatto particolare. Lo stesso dicasi degli artritici: gottosi e specialmente reumatizzanti. Finalmente la debolezza costituzionale, qualunque ne sia la causa, determina anch'essa questa cattiva predisposizione; ne fa fede la frequenza delle nevralgie nelle clorotiche e negli scrofolosi. Quasi sempre questi stati, che si chiamarono diatesici, sono, almeno in parte, congeniti; l'ereditarietà neuropatica od artritica, cioè, rappresenta una parte importante come condizione predisponente.

Cause occasionali. — In questo gruppo entrano anche alcune cause generali più o meno transitorie. Ogni causa di *esaurimento* dell'organismo, e specialmente del sistema nervoso, determina con facilità delle nevralgie a localizzazione svariatissima; così un'affezione organica seguìta da cachessia come il cancro, così pure una fatica intellettuale o fisica prolungata. Alcune *infezioni* si accompagnano di frequente a nevralgie. Si conosce la nevralgia malarica, si sa anche quanto è frequente la nevralgia nei sifilitici, non soltanto nel periodo terziario, quando cioè i nervi possono essere involti o compresi da neoformazioni specifiche, ma anche nel periodo secondario. In sull'esordire della febbre tifoidea si possono anche manifestare delle nevralgie. Si invocarono pure, in via eccezionale, a dire il vero, e forse senza ragione sufficiente, come causa di nevralgia certe *intossicazioni:* saturnismo, idrargirismo, nicotismo.

Accanto alle cause generali si devono considerare quelle che possiamo chiamare cause *remote.* Si tratta di affezioni localizzate che si manifestano con nevralgie in regioni talvolta molto lontane. Così la ferita di un nervo periferico può provocare una nevralgia del trigemino, la metrite, una nevralgia sciatica od intercostale. Queste nevralgie sono dette *riflesse.* La blenorragia, l'orchite agiscono forse pello stesso meccanesimo; in questi casi, però, è lecito chiedersi se l'infezione non giuoca una parte più importante nel determinare la nevralgia. L'influenza della mestruazione nel determinare le nevralgie deve ricercarsi in un'azione riflessa o, non piuttosto, in una modificazione generale dell'organismo? La questione è ancora *sub judice* (*a*).

Sintomi. — Il dolore rappresenta il sintomo essenziale; gli altri sintomi sono accessorii ed entrano in seconda linea.

Dolore. — Esso risiede lungo il decorso del nervo. Ordinariamente si ha un dolore continuo, sul quale si innestano dei dolori parossistici più violenti; in altre parole il dolore della nevralgia è remittente. Talvolta manca affatto l'elemento continuo ed il dolore assume la forma prettamente intermittente.

I parossismi od esacerbazioni dolorose si manifestano sotto forma di *accessi* che durano da pochi minuti a parecchie ore. Talvolta sono sopportabili, ma il più spesso raggiungono un alto grado di intensità. All'improvviso scoppia un dolore violento in uno od in parecchi punti contemporaneamente e da questi immediatamente si irradia in varie direzioni, talvolta risalendo lungo il nervo, nel quale si manifestò dapprima, tal'altra, e più frequentemente, diffondendosi alla periferia come se si sparpagliasse nei rami nervosi. Gli ammalati paragonano questo dolore a quello che produrrebbe un colpo di coltello

(*a*) [V. B. Silva: Contributo allo studio della fisiopatologia della menstruazione; *Policlinico*, vol. III M, 1896].

che lacerasse le parti molli, a quello di una punta che penetrasse nelle ossa, ad una bruciatura, ad una morsicatura, ad una forte scarica elettrica. Assai spesso, specialmente quando è molto violento, il dolore si irradia ai rami nervosi più vicini ed anche ai nervi più lontani. Le sofferenze subiscono delle alternative di acuzie e di remissioni relative; nelle prime strappano delle grida anche ai soggetti più forti. Non di rado, e questo fatto è interessante, una pressione energica, specialmente se esercitata progressivamente, calma alquanto il dolore, mentre una pressione leggera lo esaspera; per questa ragione vediamo certi ammalati comprimere colla mano le regioni dolenti. Alcuni si fregano energicamente allo scopo di calmare le loro sofferenze, ma il mezzo è spesso illusorio.

L'accesso può manifestarsi senza causa nota; spesso è provocato da certe cause occasionali, la cui influenza nociva varia alquanto da individuo ad individuo. L'impressione del freddo, una pressione, anche leggera, un movimento, un semplice sfregamento, talvolta un'emozione bastano a provocare la crisi. Tal'altra il ripetersi degli accessi è veramente periodico e si fa a giorni ed a ore fisse.

Il dolore *continuo* che rimane quasi sempre durante gli intervalli è relativamente leggero; ma la sua persistenza lo rende molesto ed insopportabile.

Sono particolarmente dolenti certi punti lungo il decorso dei nervi: da una parte, si è al loro livello che il dolore continuo è più grave e che la pressione risveglia la sofferenza più viva; d'altra parte è in questi punti che risiedono i principali focolai del dolore parossistico. Valleix dava una grande importanza a questi *punti dolorosi*, che egli determinò esattamente per ciascun nervo. In verità, non si tratta di punti, ma piuttosto di piccole zone del diametro da 1 a 2 centimetri, disposte lungo i rami nervosi. La loro localizzazione segue le leggi stabilite da Valleix: essi si trovano: 1° nel punto di emergenza dei tronchi nervosi; 2° nei punti nei quali un filamento nervoso attraversa i muscoli per distribuirsi alla pelle; 3° nei punti nei quali i rami terminali si distribuiscono alla pelle; 4° nei punti nei quali i tronchi nervosi diventano molto superficiali; 5° finalmente, Trousseau vi aggiunse il punto apofisario, a livello delle apofisi spinose corrispondenti alle radici del nervo ammalato. I punti dolorosi sono ben lungi dal presentare la costanza ed il rigore di localizzazione attribuiti loro da Valleix; di fatti, in molti casi di nevralgia mancano, ed il dolore continuo si trova spesso lungo il decorso del nervo negli intervalli fra questi punti. Fatte queste riserve, checchè ne abbia voluto dire Romberg, bisogna pur riconoscere che le determinazioni di Valleix si trovano vere in moltissimi casi.

Dobbiamo ora ricordare sommariamente le principali teorie emesse per ispiegare i caratteri principali del dolore nevralgico sia continuo che ad accessi. Il dolore destato dalla pressione lungo il decorso del nervo, e subiettivamente riferito al luogo stesso sul quale si esercita la detta pressione non è facile a spiegarsi. È esso dovuto alla compressione subìta dalle fibre che in tale punto costituiscono il nervo ammalato? Quest'ipotesi sembra in contraddizione con una legge fisiologica che Hallopeau a ragione ricorda, legge, secondo la quale, le sensazioni provocate dall'eccitamento delle fibre sensitive sono sempre subiettivamente riferite alle loro estremità periferiche. Questa stessa considerazione rende poco verosimile anche l'ipotesi di Benedikt, il quale attribuisce i punti dolorosi a disturbi vasomotori, e quella di Lender, il quale, con nessuna ragionevolezza, crede che questi punti rappresentino le sole parti ammalate del nervo. Cartaz, basandosi sulle ricerche di Arloing e Tripier, propone di attribuire la causa dei punti dolorosi alla presenza di fibre ricorrenti che finiscono

precisamente in detti punti nel neurilemma, nel periostio e nelle parti molli vicine. Finalmente, Hallopeau riferisce il dolore alla compressione esercitata sui *nervi nervorum*, che partecipano all'alterazione del nervo al quale si distribuiscono e dal quale partono; si capisce come questa compressione agisca al *maximum* nelle regioni, nelle quali il nervo decorre più superficialmente e dove quindi diventa più accessibile.

Il carattere intermittente del dolore nevralgico può trovare la sua ragione nella legge dell'esaurimento delle azioni nervose (Jaccoud).

Riguardo alle irradiazioni dolorose, esse, come vedemmo, sembrano dovute al propagarsi degli eccitamenti attraverso alla sostanza grigia del midollo. Cartaz, però, interpreta certe irradiazioni in modo diverso: secondo questo autore, esse sarebbero dovute alla presenza, nel nervo ammalato, di fibre ricorrenti provenienti da territorii nervosi vicini; la diffusione del dolore da un nervo all'altro avverrebbe per mezzo delle anastomosi periferiche e non per quelle intra-midollari.

Sintomi accessorii. — Al dolore possono accompagnarsi altri sintomi più o meno frequenti: disturbi *sensitivi*, *motori*, *vaso-motori*, *secretori* e *trofici*.

La *sensibilità cutanea* nel dominio del nervo ammalato è quasi sempre modificata; si ha talvolta iperestesia, tal'altra anestesia. Nel primo caso la sensibilità della pelle è esagerata in tutte le sue qualità: il caldo, il freddo, il contatto di un corpo sono percepiti più vivamente, il più leggero sfregamento riesce doloroso. Nel secondo, si ha abolizione, più spesso, diminuzione di queste diverse percezioni: talvolta la puntura è percepita, mentre non lo è punto il semplice contatto. Sia che si tratti di iperestesia come di anestesia, è raro che il disturbo sensitivo affetti una larga porzione di cute; il più spesso si circoscrive ad isole disseminate del diametro non guari superiore ad un centimetro, nell'intervallo delle quali la sensibilità è normale. Per ispiegare questi fenomeni furono emesse varie ipotesi. L'iperestesia venne attribuita ad eccitamento, l'anestesia a paralisi delle fibre nervose. Erb spiega la prima con una vaso-dilatazione, la seconda con una vaso-costrizione. Nothnagel invoca pella prima una diminuzione della resistenza della sostanza grigia del midollo alla conduzione degli eccitamenti, pella seconda una paralisi della stessa sostanza grigia. Hallopeau crede che l'eccitamento della sostanza grigia del midollo determinato dal dolore nevralgico vi provochi ora un esaltamento, ora una specie di inibizione dell'attività funzionale. Qualche volta questi effetti sul midollo, invece di restare circoscritti, si estendono a tutta la metà dell'organo, donde l'emianestesia o l'emiiperestesia che si sarebbero osservate in certi casi, nei quali poteva con sicurezza escludersi l'isterismo.

I *disturbi motori*, come i sensitivi, sono rappresentati sia da fenomeni di eccitazione che di paralisi, e questi sono più rari di quelli. I primi consistono in piccole contrazioni che si manifestano, durante gli accessi, nei muscoli della regione colpita; talvolta si tratta di convulsioni d'ordine tetanico: contratture o crampi dolorosi. Questi fenomeni si osservano specialmente nella nevralgia del trigemino, che, in tal caso, prende il nome di tic doloroso della faccia. Se la nevralgia affetta un nervo misto, è ragionevole supporre che questi disordini siano dovuti ad un'alterazione dei rami motorii; ma quando i muscoli affetti sono innervati da un nervo motore distinto, bisogna ammettere che si tratti di un fatto riflesso. In questo caso, si avrebbe un esaltamento della funzione della sostanza grigia motrice. Siccome i fenomeni convulsivi persistono talvolta molto a lungo dopo i fenomeni dolorosi, così si venne alla

conclusione che queste modificazioni del midollo possono diventare permanenti. In qualche caso la nevralgia si accompagna a sintomi spastici molto imponenti; affatto recentemente Brissaud insistette su questo fatto a proposito della sciatica; egli descrisse col nome di sciatica spastica una varietà caratterizzata da esagerazione del riflesso rotuleo, da clono del piede e da contratture dei muscoli. In questi casi non potrebbe contestarsi la partecipazione del midollo al processo patologico.

I disturbi *paralitici* sono proprii delle nevralgie da neurite, e ripetono la loro causa in un'alterazione parallela delle fibre motrici e sensitive contenute nel nervo ammalato. Tuttavia furono descritte delle paralisi dei muscoli motori dell'occhio associate a nevralgie del trigemino. Si tratta in questi casi di fenomeni di imbibizione midollare, o forse piuttosto non è ragionevole supporre una neurite multipla?

Durante gli accessi dolorosi si manifestano di frequente dei disturbi vasomotorii che si notarono specialmente nelle nevralgie facciali. Appena cominciato l'accesso, generalmente la pelle diventa pallida e fredda, poi, dopo un certo tempo, si fa rossa e calda, le arterie superficiali della regione affetta battono con forza. Sulla natura *vaso-motoria* di questi fenomeni non esiste dubbio, ma trattasi di un'azione diretta da parte del nervo ammalato sulle fibre vasomotorie contenute in esso, o non piuttosto di un'azione riflessa del dolore sui centri vaso-motori? La questione è ancora *sub judice*. L'intermittenza dei fenomeni deporrebbe pella seconda ipotesi. Faremo tuttavia osservare che, nelle esperienze, d'ordinario vediamo che le reazioni vaso-motorie determinate dall'eccitamento di un nervo sensibile assumono un carattere diffuso e non si localizzano in una regione circoscritta o da un solo lato. Perciò tendiamo piuttosto ad ammettere delle azioni vaso-motorie dirette provocate nello stesso tempo che il dolore, e non consecutivamente ad esso, dal processo locale che determina l'accesso, — processo morboso periferico o midollare, a seconda della teoria che si adotta. Comunque sia, la vaso-costrizione che si osserva è evidentemente un fenomeno attivo; riguardo alla vaso-dilatazione, ci riesce impossibile stabilire se essa sia attiva o paralitica.

Oltre alle modificazioni circolatorie locali, durante l'accesso, si manifestano certamente delle *modificazioni della circolazione generale* analoghe a quelle che si osservano sperimentalmente negli animali in seguito ad eccitamenti dolorosi, e che formarono oggetto di studio particolare per parte di Fr. Franck. Si osservò rallentamento del cuore, dovuto probabilmente in parte ad un eccitamento riflesso del vago, ma che indubbiamente dipende pure dalle variazioni della tensione arteriosa. È certo infatti che i fenomeni dolorosi si riflettono su tutto il sistema vaso-motore e perciò influiscono sulla pressione sanguigna (1). Con tutta probabilità si è all'aumento di questa che deve attribuirsi l'abbondante secrezione di orina provocata talvolta dagli accessi; questa poliuria venne notata specialmente nella sciatica (Debove e Renaud). Spesso ai disturbi vasomotori si accompagnano *disturbi di secrezione;* ma tale fatto non è costante e perciò questi non sono direttamente subordinati a quelli. Nella nevralgia facciale si osserva ptialismo, lacrimazione, aumento della secrezione nasale; in tutte le nevralgie possono manifestarsi dei disturbi della secrezione sudorifera. Il più spesso si tratta di un aumento delle secrezioni, talvolta però accade

(1) È lecito chiedersi se le oscillazioni della pressione arteriosa non esercitino anch'esse una certa influenza sui fenomeni dolorosi. Non di rado accade che ad ogni pulsazione arteriosa si accompagni una leggiera recrudescenza del dolore. Non potrebbero, quindi, anche le variazioni, ritmiche od irregolari, della pressione sanguigna generale esercitare anch'esse un'azione?

il fatto contrario. Questi fenomeni si debbono spiegare collo stesso meccanesimo dei fenomeni vaso-motori or ora accennati.

Alcune nevralgie si accompagnano a svariati *disturbi trofici*. L'edema locale non è raro; lo si può attribuire in parte ai disturbi vaso-motori ed in parte ad alterazioni trofiche dei tessuti. I processi infiammatorii già descritti quale conseguenza di alcune nevralgie non possono al presente essere riferiti che ad infezioni locali alle quali la nevralgia ha forse preparato il terreno. Furono descritte varie forme di eruzioni, ulcerazioni della pelle ed, in via generale, tutti i disturbi trofici che si osservano nelle neuriti: " glossy-skin ", scolorazione dei capelli, caduta delle unghie, ecc. Pare, di fatti, che, in questi casi, si riscontri sempre una lesione nervosa ben determinata, ma di questi fatti non dobbiamo qui occuparci, essendo di speciale pertinenza della neurite periferica. Altrettanto dicasi della zona, tanto di frequente compagna ai sintomi di neuralgia.

L'*atrofia muscolare* riscontrata nel territorio dei nervi misti affetti da nevralgia trova anch'essa la sua ragione nella neurite delle fibre nervose motrici. Però è anche possibile che sia dovuta in certi casi ad influenza dell'affezione dolorosa sulle corna anteriori del midollo, od, in altre parole, che si tratti di un'atrofia muscolare riflessa come le amiotrofie di origine articolare.

Le nevralgie, che durano a lungo, si accompagnano sempre ad alterazione della *salute generale*. L'ammalato, com'è facile a comprendersi, diventa triste ed irritabile; talvolta si manifestano gravi disordini intellettuali; parecchi pazienti cercano nel suicidio la fine dei loro dolori. La perdita dell'appetito, l'esaurimento determinato dalle sofferenze e dall'insonnia possono produrre un indebolimento progressivo che finisce ad una vera cachessia.

Decorso. Varietà. — Il modo di decorrere della nevralgia varia grandemente a seconda dei casi. Come fece Lasègue a proposito della sciatica, si devono distinguere clinicamente due forme differenti di nevralgia, la benigna e la grave. Landouzy dimostrò che la forma grave è legata a neurite, ma non possiamo affermare la proposizione inversa che cioè la nevralgia da neurite sia necessariamente una nevralgia grave. Quello che si può dire è che la nevralgia senza notevole alterazione del nervo, quella che, provvisoriamente forse, si chiama nevralgia essenziale o nevralgia-nevrosi, è sempre relativamente benigna, mentre quella legata a neurite cronica è sempre relativamente grave. Fra le due, per ordine di gravità, si pone la nevralgia delle neuriti acute o subacute; infatti queste neuriti possono guarire abbastanza rapidamente od, al contrario, passare allo stato cronico.

In verità, benchè questa classificazione sia fondata sull'osservazione dei fatti, pure non è assolutamente rigorosa. Fra la neurite acuta o subacuta e la neurite cronica vi hanno tutte le forme di passaggio. D'altra parte, i limiti della nevralgia pura non sono precisati chiaramente; in certi casi si dubita che vi sia lesione del nervo, ma si è almeno sicuri che la lesione, se esiste, è lieve, passeggera, curabile; in questi casi si può ammettere una semplice congestione e parlare di nevralgie congestizie. Però, convien notare che anche quest'ultima interpretazione, pur essendo molto ragionevole e probabile, non è che un'ipotesi; la congestione locale, che spesso accompagna l'accesso nevralgico, deve esserne considerata come l'effetto e non come la causa.

Dal punto di vista clinico, noi descriveremo tre forme principali di nevralgie: la nevralgia-neurosi, la nevralgia da neurite subacuta e la nevralgia da neurite cronica.

Nevralgia-neurosi. — Il tipo di questa forma si riscontra specialmente nei neuropatici. Senza una causa occasionale ben nota, o per influenza di un choc nervoso di origine emotiva o sensoriale, talvolta in seguito all'impressione del freddo, si vede scoppiare all'improvviso, senza prodromi di sorta, il dolore acutissimo caratteristico degli accessi nevralgici. Questo dolore scomparisce e ricompare senza ragione apprezzabile; negli intervalli fra gli accessi non rimane nessun dolore continuo, manca anche il dolore alla pressione. Dopo un tempo variabile, generalmente breve, tutto scompare senza lasciar traccia di sorta. Nessuna regolarità nel decorso di questa nevralgia, tutto vi è capriccioso; non si tratta, secondo l'espressione di Lasègue, che di una successione di dolori casuali.

Probabilmente, in questa forma di nevralgia non esiste nessuna alterazione anatomica del nervo nè del suo nucleo di origine, o, se esiste, è leggera, come un'anemia od una congestione.

Nevralgia da neurite subacuta. — Si manifesta spesso per influenza del freddo o di un trauma, di preferenza, in individui artritici. Il suo inizio è rapido, ma progressivo: il dolore, dapprima leggero, non arriva al suo acme se non dopo qualche giorno od, almeno, qualche ora. Nell'intervallo degli accessi persiste sempre un dolore continuo più o meno grave, ed i punti dolorosi di Valleix possono mettersi in evidenza con compressioni metodiche. Questa continuità del sintomo dolore e la dolorabilità dei rami nervosi alla pressione pare depongano per una vera lesione del nervo; in favore di questa parlano pure i sintomi che accompagnano l'elemento dolore, perchè appartengono alla neurite. Tali sono la paralisi e specialmente l'atrofia muscolare che intervengono quando la nevralgia affetta un nervo misto come lo sciatico. Spesso si osservano disturbi trofici della pelle caratteristici della neurite. Senza volerli menzionare tutti, ricorderemo lo zona, nonchè l'edema locale che è una complicazione frequente.

Dopo due o tre settimane, talvolta dopo un tempo ancora più breve, il dolore decresce lentamente e rimane un semplice senso di intorpidimento che poi scomparisce anch'esso. In questo periodo lo zona è già guarito. Riguardo all'atrofia muscolare, essa può persistere ancora per un certo tempo. Le recidive, che si manifestano ad intervalli più o meno lontani, sono tutt'altro che rare.

La neurite subacuta, specialmente se recidivante, non rappresenta talvolta che il preludio della neurite cronica.

Nevralgia da neurite cronica. — Questa forma si osserva specialmente nei vecchi. D'ordinario si inizia coll'andamento di una neurite subacuta, però talvolta comincia subito cronica pella lentezza colla quale si manifesta. In questa forma il dolore continuo acquista maggior importanza del dolore parossistico. I disturbi trofici muscolari e cutanei sono molto più imponenti ed infinitamente più ribelli che nella neurite subacuta. La malattia dura indefinitamente attraverso a fasi alternanti di miglioramento e di peggioramento.

Tali sono le forme meglio definite che presenta la nevralgia. Si tentò distinguerne molte altre, alle quali si vollero attribuire circostanze patogenetiche distinte (1). Si descrissero separatamente le nevralgie congestizie (Gubler), delle quali abbiamo già brevemente discorso, dovute a congestione del nervo o del suo nucleo; in questa categoria entrerebbero le nevralgie malariche, una

(1) Vedasi Hallopeau, art. *Névralgie* del *Dict. de Méd. et de Chir. pratiques.*

parte delle nevralgie *a frigore* e reumatiche, le nevralgie legate all'amenorrea, ecc. Si volle fare anche una categoria distinta delle nevralgie da anemia del nervo o del suo nucleo. Ma la patogenesi delle nevralgie è troppo poco conosciuta per giustificare attualmente delle classificazioni che la prendano per base.

Nè a migliori risultati conduce lo studio della eziologia rivolto allo scopo di stabilire una classificazione razionale, perchè una stessa causa può determinare delle nevralgie molto diverse l'una dall'altra per tipo e per decorso. E. Besnier, che studiò particolarmente le nevralgie reumatiche, diede una descrizione che, per certi fatti, corrisponde al quadro della nevralgia-nevrosi e per altri a quello della nevralgia da neurite. Anche le nevralgie *a frigore* possono presentarsi sotto le varie forme.

Forse soltanto la nevralgia da *malaria* presenta dei caratteri particolari e differenziabili. Talvolta l'accesso nevralgico sostituisce il febbrile di cui rappresenta allora una forma larvata; tal'altra si aggiunge ad esso complicandolo e prendendo solo il sopravvento sui fenomeni febbrili, che però non iscompaiono affatto. La nevralgia malarica colpisce di preferenza il trigemino, talvolta anche i nervi intercostali, l'occipitale o lo sciatico. Gli accessi si manifestano quasi sempre al mattino, ordinariamente sono quotidiani, ma possono assumere qualunque tipo come gli accessi febbrili; Trousseau osservò anche il tipo terzano, quartano.

Diagnosi. — La nevralgia si differenzia dalle altre specie di dolori per caratteri particolari: corrispondenza col decorso del nervo, remittenza od intermittenza, tendenza ad irradiarsi, punti precisi dolorosi alla pressione.

La *miosalgia* è localizzata a livello dell' inserzione dei muscoli affetti; si acutizza al minimo movimento muscolare, al minimo stiramento dei muscoli; è continua e non procede punto per accessi.

I *dolori osteocopi* della sifilide si esacerbano di notte, e la loro sede è diversa da quella dei dolori nevralgici.

Le mieliti croniche e specialmente la *tabe*, si accompagnano a dolori folgoranti. Questi dolori si manifestano ad accessi e sono rappresentati da fitte o trafitture che, partendo da un punto fisso, e percorrendo colla rapidità del lampo l'arto affetto, hanno qualche somiglianza coi dolori nevralgici; ma generalmente non sono localizzati ad un solo nervo e mancano i punti dolorosi alla pressione. È importante saper differenziare una nevralgia semplice dalle crisi dolorose che possono rappresentare il preludio della tabe, errore che venne sovente commesso.

Diagnosticata una nevralgia, se ne determinerà la forma. Se i dolori sono nettamente intermittenti ed il ritorno degli accessi è molto capriccioso, si penserà ad una nevralgia pura dovuta a semplice nevrosi od, al più, a congestione del nervo o del suo nucleo. Se la malattia assume un decorso ciclico, se vi ha dolore continuo con i punti di Valleix, ma specialmente se si manifestano dei disturbi trofici, si dovrà concludere per una neurite subacuta. Finalmente, vedemmo come una nevralgia cronica sia sempre dovuta a neurite cronica.

La diagnosi causale presenta talvolta un grande interesse. Si cercherà se per avventura lungo il decorso del nervo esista una lesione capace di determinare la nevralgia: trauma, compressione da tumore, ecc. Si penserà alla possibilità delle nevralgie riflesse che, generalmente, procedono da un'affezione viscerale. Lo stato generale dell'individuo, i suoi antecedenti potranno fornire

delle indicazioni utili svelandoci la sifilide, la clorosi, la malaria, il cancro, ecc., affezioni tutte che, per meccanesimi diversi, possono esser causa di nevralgia. Importantissime a rilevarsi sono la malaria e la sifilide. Abbiamo già dato un'idea dei principali caratteri dell'accesso nevralgico da malaria; aggiungiamo che il risultato della cura col chinino ce ne farà sospettare maggiormente la natura, ma anche in tal caso non si avranno che sospetti, siano pur fondati, circa l'origine malarica degli accessi (*a*). Nei casi in cui si suppone, ma non è evidente, sifilide, il risultato della cura specifica ci sarà di buon aiuto.

Prognosi. — Varia secondo le forme. La nevralgia semplice è benigna perchè sempre passa a guarigione. Quella da neurite subacuta è più grave, perchè può recidivare e passare, presto o tardi, specialmente negli individui attempati, allo stato cronico.

La nevralgia da neurite cronica è sempre grave, perchè la sua durata è indefinita. Prima quindi di pronunciarsi circa la prognosi è assolutamente indispensabile stabilire bene la forma della nevralgia.

La nevralgia da malaria e la neuralgia sifilitica sono relativamente benigne, perchè influenzabili da una cura specifica, che è per lo più efficace.

Cura. — Calmare il dolore, e rimuoverne la causa, ecco gli obiettivi del medico.

La *morfina* soddisfa a meraviglia alla prima indicazione: l'iniezione di 1 centigrammo di essa fa rapidamente scomparire il dolore. Disgraziatamente, però, la sua azione calmante non dura oltre le sei o le dieci ore; di più, l'ammalato vi si abitua e perciò si è costretti ad aumentarne progressivamente la dose colle temibili conseguenze del morfinismo cronico. Lo stesso dicasi dell'estratto tebaico, tanto pei vantaggi quanto pei pericoli. Il solfato d'atropina alla dose di 1 o 2 milligrammi può riuscire utile; ma è pericoloso. Secondo Gubler, sarebbe da preferirsi l'aconitina. Raccomandabili sono anche l'antipirina e la fenacetina. Spesso il solfato di chinina sortisce i migliori effetti, specialmente nelle nevralgie a tipo periodico, anche nei casi, nei quali può escludersi affatto ogni infezione malarica; Gubler raccomanda di somministrarlo alla dose di 50 centigrammi almeno quattro ore prima del comparire dell'accesso. Tutti questi medicamenti, ed, in via generale, tutti i narcotici ed i sedativi hanno i loro vantaggi. Ben di spesso, senza che sia possibile precisarne la causa, uno di essi riesce utile in un individuo mentre fallisce in un altro; in tal caso, convien procedere, nella scelta del rimedio efficace, per tentativi.

Si proposero anche svariati topici per applicazione alla superficie della pelle *loco dolenti:* pomate al giusquiamo, alla belladonna, ecc. Dubbia è la loro efficacia, in ogni caso minima. Per contro, una cura locale di rivulsivi riesce molto spesso assai efficace. Il cloroformio, l'etere per frizioni, come pure l'essenza di trementina agiscono piuttosto quali rivulsivi che come anestetici propriamente detti. Ricorderemo ancora le ventose secche o scarificate, i senapismi, i vescicanti, l'*acquapuntura* al presente caduta in disuso, e specialmente un metodo che in questi ultimi anni acquistò gran voga: la polverizza-

(*a*) [L'unico dato diagnostico caratteristico per la diagnosi sarebbe la constatazione della presenza degli ematozoarii della malaria, nel sangue circolante o nella milza. Finora, che io mi sappia, non è ancora stata data la prova che le neuralgie che passano per malariche ripetano proprio per causa la malaria, o non siano piuttosto solo dovute a semplice coincidenza fortuita (S.)].

zione di cloruro di metile (Tenneson, Debove). Si proietta sulla superficie della pelle corrispondente alla regione dolorosa e lungo il decorso del nervo affetto un getto di cloruro di metile che determina immediatamente un congelamento della pelle. Convien badare che la polverizzazione duri un tempo brevissimo, perchè una perfrigerazione troppo prolungata potrebbe determinare non solo una produzione di vescicole, inconveniente relativamente di nessuna importanza, ma anche una mortificazione del derma, un'escara. Il metodo dello " stypage " proposto dal dottor Bailly (di Chambly), permette di regolare meglio gli effetti dell'applicazione locale di tale rimedio (*a*).

Luton aveva raccomandato, a scopo rivulsivo, delle iniezioni sottocutanee di sostanze irritanti (nitrato d'argento), che determinassero ascessi. Bartholow iniettava del cloroformio fino in prossimità del nervo; in tal modo questo autore otteneva gli effetti della rivulsione piuttosto che quelli dell'anestesia diretta delle fibre nervose. Il quale ultimo scopo si ottenne coll'iniezione di cocaina nel nervo od almeno nelle sue vicinanze. Tutti questi metodi non sembrano assolutamente scevri da pericoli; se dànno un sollievo più o meno duraturo, non si corre il rischio di aggravare le lesioni esistenti?

L'elettroterapia usata convenientemente è spesso seguìta da buoni risultati. Si applica una corrente faradica lungo il decorso del nervo e più specialmente sui punti dolorosi usando un pennello di Duchenne, oppure si faradizza per qualche minuto il tronco nervoso il più vicino che è possibile alla sua origine. Erb raccomanda caldamente la corrente galvanica; secondo questo autore, nei casi di nevralgia semplice, la galvanizzazione non sarebbe inferiore alla faradizzazione e, nei casi di neurite, le è preferibile. Converrà usare delle correnti ascendenti? Si applicherà, cioè, il polo positivo alla periferia sui punti dolorosi ed il negativo più vicino ai centri? Oppure non sarà meglio usare delle correnti discendenti? Su questo punto gli autori non sono d'accordo, alcuni raccomandano le correnti dirette successivamente nei due sensi, ogni volta per qualche minuto. Si useranno delle correnti deboli, di un'intensità non superiore ai 10 o 12 milliampères, e le sedute, quotidiane od a giorni alterni, non dureranno più di otto o dieci minuti. Invece di applicare su due punti del decorso del nervo degli elettrodi di piccola superficie, si potrà usare il metodo unipolare; l'elettrode indifferente, a superficie larga, si porrà su di un punto qualunque del corpo ed il differente, piccolo, in unione col polo positivo o negativo della pila si applicherà *loco dolenti*. Insomma, il miglior modo di usare l'elettricità, specialmente la galvanica, non è ancor bene stabilito.

Le placche metalliche a permanenza sembra abbiano dato buoni risultati, senza dubbio perchè sviluppano delle debolissime correnti continue, talvolta più attive delle forti (Reynard), [o meglio per suggestione (S.)].

L'idroterapia sotto forma di bagni a vapore o di docce calde è indicata specialmente nelle forme croniche; applicata nel periodo acuto non è scevra di pericoli.

Tali sono i principali metodi di cura interna ed esterna contro i dolori nevralgici. Ci resta a dire ora dei mezzi terapeutici in uso non più per lottare contro il sintomo, ma contro la causa prima della malattia: dopo la cura sintomatica viene la cura causale. Questa divisione è, per vero dire, alquanto schematica; alcuni dei mezzi descritti or ora esercitano senza dubbio un'azione durevole sulla lesione primitiva nello stesso tempo che sulle manifestazioni

---

(*a*) Consiste lo *stypage* nel lanciare il liquido polverizzato (cloruro di metile) su di un batuffolo di cotone, e con questo impregnato di cristallini nevosi toccare le parti su cui si vuole agire (S.)].

dolorose; tali sono la rivulsione, l'idroterapia, l'elettroterapia, nonchè molti medicamenti, come, ad esempio, il solfato di chinina.

Comunque sia, la cura causale si riferisce alla lesione del nervo, che, quando esiste, rappresenta la causa prossima del dolore, e la terapia, in questi casi, è quella delle neuriti che abbiamo già trattato nel capitolo relativo; oppure si riferisce alla causa primitiva che rappresenta l'origine del processo morboso, ad una cioè delle cause che abbiamo enumerato parlando dell'eziologia delle nevralgie.

L'arsenico, il joduro di potassio a piccole dosi, ecc., possono agire con vantaggio su di un terreno artritico; il bromuro di potassio, la valeriana ed altri medicamenti antispasmodici e nervini trovano le loro indicazioni nei neuropatici. Ma, prima di tutto, un'igiene bene intesa, rigorosamente osservata, rappresenta pur sempre il migliore mezzo per lottare contro questi varii stati diatesici. In verità gli sforzi diretti contro lo stato generale, contro la costituzione, per quanto logici, spesso agiscono poco contro la nevralgia che dura da molto tempo, cronica; ciò si comprende perchè in tal caso si tratta di lesioni costituite definitivamente, ed oramai incapaci di regressione; è contro queste lesioni che bisognerebbe agire direttamente. Invece, la modificazione del terreno potrà prevenire talvolta il ritorno delle nevralgie benigne; risultato molto desiderabile perchè sono appunto le recidive che conducono alla cronicità.

Si dànno casi nei quali la cura causale riesce veramente sovrana, specialmente se messa in opera a tempo opportuno; questo fatto si verifica specialmente per le nevralgie di origine sifilitica o malarica. Si deve ricorrere immediatamente alla cura specifica con preparati mercuriali, nel primo caso, al solfato di chinina, nel secondo.

Ci rimane a dire della cura chirurgica. Se la nevralgia è dovuta a compressione del nervo per un tumore, al fatto che esso è impigliato in una sacca marciosa, l'intervento chirurgico naturalmente si impone. Esso può trovare la sua indicazione anche quando si tratta di nevralgie gravissime, ribelli a qualsiasi cura medica, contro le quali si può intervenire chirurgicamente in varii modi: col semplice stiramento del nervo, col taglio di esso o coll'escisione di un certo tratto di esso. Lo stiramento spesso non è seguìto che da risultati passeggeri. Lo stesso dicasi del taglio che non si oppone alla rigenerazione del nervo leso. La resezione di un pezzo di esso è seguìta da risultati più sicuri e gli effetti ne sono più duraturi. Però anche questa è talvolta seguìta da insuccessi, sia perchè la sede delle alterazioni causa dei dolori si trova, relativamente ai centri nervosi, al di qua del segmento resecato, sia perchè il dolore continua a trasmettersi per le vie collaterali che gli fôrniscono la sensibilità ricorrente. Prima di praticare l'operazione sarà prudente assicurarsi che la compressione del nervo (Arloing e Tripier) o la sua cocainizzazione al di sopra di una data regione accessibile al chirurgo, fa scomparire il dolore nevralgico; poichè, solo quando queste condizioni si verificano, l'intervento chirurgico può riuscire efficace.

Patogenesi. — Il dolore nevralgico ha per carattere principale di seguire, nella sua localizzazione, la distribuzione dei rami nervosi. Prima di ogni altra cosa quindi, si è indotti a cercare la sede dei disordini in un sistema anatomico che spieghi questa distribuzione particolare, ed allora si presentano due ipotesi: od è leso il nervo stesso oppure è leso il gruppo di cellule sensitive del midollo nel quale finisce il nervo. La seconda ipotesi è, *a priori*, molto seducente ove si pensi alla funzione fisiologica delle cellule sensitive del midollo.

Di fatti, quando un eccitamento doloroso è portato su di un nervo periferico, le prime ad esserne impressionate sono queste cellule, e si è appunto per mezzo di esse che l'eccitamento si trasmette ai centri di percezione. Supponiamo che in queste cellule avvenga una modificazione improvvisa, quale normalmente è data da eccitamenti periferici dolorosi; ne verrà percepito un dolore cogli stessi caratteri come se avesse avuto luogo un vero eccitamento periferico.

Fra queste due ipotesi che si possono chiamare col nome di teoria periferica e teoria centrale o midollare, la scelta sarebbe facile quando l'anatomia patologica desse sempre dei reperti ben chiari. Ma ciò non avviene, anzi l'esame del nervo e del midollo spesso riesce negativo nei casi di nevralgie le più caratteristiche; il campo rimane aperto quindi alle ipotesi.

La teoria *periferica* si fonda su argomenti importanti. Molte volte, e ciò è chiaramente dimostrato, la sindrome nevralgia ha per substrato anatomico una vera lesione del nervo: neurite o congestione. Per contro, in casi di nevralgie pervenuti al tavolo, nei quali si potè fare l'esame del midollo, questo riuscì sempre negativo o, per lo meno, non lo si trovò leso isolatamente; è bensì vero che vennero descritti alcuni di tali casi, ma essi sembrano poco dimostrativi. Quindi, ragionando per analogia, si è tentati di riferire a modificazioni mal definite del nervo stesso i casi di nevralgia nei quali si ebbe reperto anatomico negativo. Forse si tratta di lesioni puramente congestizie che scompaiono subito dopo la morte oppure di semplici pervertimenti funzionali, quali si ammettono nelle nevrosi.

La teoria *centrale* crede il midollo l'unica sede od, almeno, la sede iniziale dei disordini. Questa teoria, come venne formulata e sostenuta con intransigenza da Anstie, è troppo assoluta, pur contenendo una parte di vero. Solo una partecipazione del midollo al processo morboso può, come fece notare specialmente Vulpian, dar ragione di alcuni fatti. Una carie dentaria determina una nevralgia di tutta la faccia; come spiegare tale diffusione del dolore? Per influenza dell'eccitamento doloroso periferico e forse anche per una predisposizione individuale, le cellule dell'asse spinale esagerano la loro eccitabilità, e non soltanto quelle direttamente eccitate, ma anche le adiacenti entrano in una specie di eretismo morboso. L'esaltamento funzionale può anche passare i limiti dei nuclei sensitivi direttamente impressionati e diffondersi più o meno intensamente a tutto il midollo. Quest'ipotesi, tanto più verosimile inquantochè si accorda colle nozioni della fisiologia normale, dà una spiegazione soddisfacente delle varie particolarità proprie alle nevralgie: la sensazione originatasi alla periferia che aumenta insieme di intensità e di estensione, una lesione localizzata nel dominio di un nervo che si manifesta con un dolore il quale si estende a tutta la sfera di distribuzione di questo nervo e si irradia anche ad altri territorii. Finalmente, le nevralgie riflesse, il cui punto di partenza può essere rappresentato da una sensazione relativamente minima, debbono esse pure interpretarsi nello stesso modo.

II. — **Nevralgie in particolare.**

Descriveremo in primo luogo la sciatica e la prosopalgia che, sotto parecchi punti di vista, sono le più importanti fra le nevralgie. Le altre specie saranno trattate in seguito e più sommariamente.

I. — SCIATICA

Cotugno (1764) descrive pel primo con precisione, sotto il nome di *ischias nervosa postica*, quest'affezione dolorosa; egli la ritiene una malattia del nervo sciatico e la differenzia bene dalla coxalgia od *ischias arthritica*.

Con Valleix (1) e Romberg (2) che studiano gli accessi dolorosi, la malattia perde la sua personalità e sembra calcarsi sul tipo comune delle nevralgie; non si tratta più, a dire il vero, di un'affezione dello sciatico, ma di dolori localizzati in questo nervo.

Lasègue (3) ha vedute più larghe e più giuste; egli dimostra che, dal punto di vista clinico, gli accessi dolorosi non rappresentano i soli fenomeni più importanti, ma nemmeno i più importanti; dà grande peso ai sintomi permanenti e fa notare che la sciatica ha una fisionomia propria, un decorso particolare, riveste forme diverse, e conclude che essa deve essere considerata non come un caso particolare della comune nevralgia, ma come un'affezione ben distinta, dovuta a vera alterazione del nervo. Altri autori, fra i quali debbono essere ricordati Fernet (4) e specialmente Landouzy (5), riprendono e sviluppano la stessa dottrina e tornano con Lasègue alla tradizione di Cotugno.

Citiamo ancora come lavori sintetici sulla sciatica, la tesi di Lagrelette (6), gli articoli di Homolle (7) e di Lereboullet (8).

Eziologia. — Dopo la nevralgia intercostale, la sciatica è la più frequente delle nevralgie. In generale, le cause di essa sono le stesse di qualsiasi nevralgia o neurite. Si possono quindi dividere semplicemente in cause generali o lontane ed in cause locali. Ambidue questi ordini di cause, a dire il vero, molto spesso si trovano assieme congiunti.

Cause generali. — Affatto eccezionale nel bambino, la sciatica è specialmente una malattia propria dell'età matura. Gli uomini, più esposti alle intemperie, ne sono colpiti otto volte più spesso delle donne (Gibson) (9), benchè queste ultime siano più soggette alle affezioni del piccolo bacino, causa frequente di sciatica.

La *costituzione*, il temperamento, fattore complesso e mal definito nel quale le imperfezioni ereditarie si complicano colle acquisite (*a*), rappresenta un fattore eziologico innegabile. I gottosi, quelli soggetti a frequenti reumatismi, i neuropatici sono predisposti tutti alla sciatica. La " gotta sciatica „ è una localizzazione abbastanza frequente di tale diatesi (Garrod). La sciatica, e principalmente la sciatica bilaterale, è talvolta sotto la dipendenza del diabete (Worms).

---

(1) Traité des névralgies, Parigi 1841.

(2) *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, Berlino 1840.

(3) *Archives générales de médecine*, 1864.

(4) *Archives générales de médecine*, 1878.

(5) *Archives générales de médecine*, marzo-maggio 1865.

(6) Tesi di Parigi, 1869.

(7) *Nouveau Dict. de Médecine et de Chirurgie pratiques.*

(8) *Dict. encyclopédique.*

(9) Vedasi Gibson, Analisi di 1000 casi di sciatica primitiva. *The Lancet*, 15 aprile 1893, pag. 860. Anal. nella *Rev. neurol.*, 1893, pag. 338.

(*a*) [V. in proposito, sul temperamento e sulla costituzione, il *Trattato di Patologia generale* di Bouchard, vol. I, pag. 335 e seguenti. Trad. ital., Unione Tipografico-Editrice Torinese, 1896 (S.)].

L'importanza di certe *intossicazioni* (piombo, tabacco, ossido di carbonio) non è ancora chiaramente dimostrata.

Per contro si ha una sciatica da *infezione*. Rappresenta una delle manifestazioni della sifilide e, secondo Fournier, non delle più rare. La nevralgia che costituisce una forma larvata di malaria può colpire lo sciatico (Hirtz), ma soltanto in via eccezionale (L. Colin); può anch'essere bilaterale (Potts) (1). La sciatica non è rara nei tubercolotici.

L'ileo-tifo, l'infezione puerperale, l'influenza ed anche senza dubbio la maggior parte delle infezioni acute possono determinare la sciatica: una menzione particolare però merita la blenorragia, nella quale la sciatica rappresenta una delle sue complicazioni dette reumatiche (Fournier).

Fra le sciatiche da causa generale o, meglio, *da causa lontana* si devono ricordare quelle dette *riflesse*. Una nevralgia facciale (Piorry, Brown-Séquard), la puntura del nervo safeno interno (Sabatier), insomma, svariate affezioni nervose periferiche possono determinare una sciatica; ma, il più sovente, l'affezione primitiva è viscerale. Di fatti, il focolaio originale è ordinariamente costituito dagli organi del piccolo bacino od, in modo più generale ancora, dagli organi innervati dai rami del plesso sacrale e del plesso ipogastrico (retto, vescica, utero, testicolo). In qualche caso, però, si è autorizzati con Hallopeau a domandarsi se per avventura dei processi infiammatorii di questi organi non abbiano determinato una tumefazione ganglionare capace di comprimere il nervo sciatico entro il piccolo bacino. Ma Lisfranc vide guarire una sciatica ribelle in seguito all'estirpazione di un piccolo polipo vaginale, e tali fatti non si prestano all'interpretazione proposta (2).

Cause locali. — L'influenza del *freddo* e *dell'umidità* sulla manifestazione della sciatica è delle meglio dimostrate. Il raffreddamento agisce senza dubbio in due modi; esso esercita nello stesso tempo un'influenza generale su tutto l'organismo ed un effetto locale sul nervo. Il secondo modo di agire può anche avvenire isolatamente; spesso accade di assistere al manifestarsi di una sciatica in individui rimasti a lungo seduti sul suolo umido o su di una panca di pietra. Il più sovente si tratta di raffreddamenti ripetuti che accumulano progressivamente le loro azioni fino allo scoppio della malattia.

All'azione del freddo umido probabilmente si annodano l'influenza delle *stagioni*, pella particolare frequenza della sciatica in inverno, quella dei *climi* pel maggiore tributo che ad essa pagano gli abitanti dei paesi freddi, nebbiosi ed a temperatura incostante; l'influenza delle *professioni*, perchè i lavoratori negli sterramenti, i muratori, i militari, ecc., più esposti alle intemperie, vi sono relativamente più sogetti.

Le cause *traumatiche* capaci di determinare la sciatica sono diverse. Ricorderemo le ferite interessanti più o meno grandemente il nervo, le contusioni, le compressioni prolungate dovute talvolta ad una viziata posizione mantenuta a lungo.

I traumi esterni generalmente affettano un solo ramo dello sciatico, ma non il tronco principale, nè possono quindi provocare una nevralgia estesa a tutto il territorio di questo nervo. È possibile che si tratti allora di una vera nevralgia riflessa. Un grande numero di affezioni del piccolo bacino: tumefa-

---

(1) *Univ. M. Mag.*, Filadelfia, 1890-91, III, 317.

(2) Vedasi Fourquet, Sciat. réflexe dans les affect. des org. génit. chez l'homme et chez la femme; Tesi di Bordeaux, 1890.

zioni ganglionari, ascessi circoscritti intra- od extraperitoneali, ematocele retrouterino, tumori della più svariata natura, stipsi con accumulo di scibale sul retto, possono esser causa della sciatica per la compressione esercitata sul nervo o sul plesso sacrale. Una compressione di tale natura, con una contusione più o meno accentuata, può verificarsi durante un parto laborioso (testa fetale molto grossa, forcipe).

Finalmente, le radici costituenti il plesso sacrale possono esser lese sia entro il cavo rachideo, sia nei fori di coniugazione, da svariate affezioni, come il morbo di Pott od il cancro vertebrale. La meningite spinale, la meningo-mielite ledono queste radici tanto per compressione quanto per propagazione del processo infiammatorio al nervo.

Le *fatiche* esagerate degli arti inferiori, specialmente quelle che si verificano in certi mestieri, come quello dei facchini di porto, del fabbro o fuochista, nonchè della cucitrice che fa andare da mattina a sera la macchina a cucire (Seeligmüller, J. B. Charcot ed H. Meige) (1), debbono essere ricordate fra le cause della sciatica. Menzioneremo in ultimo la sciatica *degli individui affetti da varici* (Quénu).

Anatomia patologica. — In prossimità di un ascesso, il nervo può essere invaso da infiltrazione purulenta, come può venire infiltrato da elementi neoplastici se decorre in vicinanza di un cancro [Colomiatti]; ma i casi veramente interessanti sono quelli nei quali non si tratta di un processo di propagazione.

Alcune autopsie, abbastanza rare e specialmente degli atti operativi, permisero di raccogliere alcuni dati sicuri, i quali pare giustifichino la distinzione, stabilita su di una base clinica da Landouzy, fra la sciatica nevralgica e quella neuritica. Talvolta si trovò il nervo immune da qualsiasi alterazione macro- e microscopica (casi di Gubler e Robin), tal'altra, invece, esso presentava delle lesioni infiammatorie più o meno gravi. Molti autori trovarono congestione; Bichat, Romberg, Chaussier notarono delle ectasie varicose nel nervo o nelle sue vicinanze. Le varici delle venuzze che circondano la guaina del nervo determinerebbero, secondo Quénu, delle vere nevralgie da compressione. Tripier constatò una sclerosi interstiziale. Molti osservatori riscontrarono un edema più o meno notevole (Cotugno, Baerensprung, Jasset). In parecchi casi il nervo era considerevolmente tumefatto (Leudet, Fernet). L'integrità delle fibre nervose fu osservata chiaramente in un certo numero di osservazioni; pare adunque che la neurite, quando esiste, sia piuttosto interstiziale che parenchimatosa.

Sintomi. — Il nervo sciatico non è soltanto sensibile, ma è anche un nervo motore, vaso-motore e trofico. Tutte le sue funzioni possono quindi essere interessate. In questo paragrafo, però, ci limiteremo ad indicare gli svariati disturbi che ne risultano, salvo poi a dire in seguito dei diversi modi nei quali possono combinarsi per costituire delle varietà e quasi delle specie nosografiche distinte.

Il *dolore* è il sintomo principale, comune a tutte le varietà della sciatica. Se ne distinguono due specie: il dolore continuo e l'accessionale.

Il *dolore continuo* risiede lungo il decorso del nervo stesso, alla parte superiore della coscia, piuttosto che sui suoi rami. Se si domanda all'ammalato la sede del suo dolore, egli indicherà col dito un punto preciso corrispondente

(1) *Progrès méd.*, 1891, pagg. 273-275.

al tronco nervoso. Questo dolore è generalmente sordo, leggero, ma per la sua continuità sommamente molesto. Talvolta non può nemmeno dirsi che si tratti di dolore, è un formicolìo, un semplice senso di inquietudine o d'irritazione che non lascia di essere assai penoso. Le vicende atmosferiche, il freddo e, più ancora, l'umidità, si annunciano al paziente con una recrudescenza del dolore. Il camminare, come ogni movimento, ogni scossa del corpo esasperano le sofferenze dell'ammalato, e la stazione assisa riesce dolorosa per la pressione e per lo stiramento che il nervo subisce in questa posizione; l'ammalato non è relativamente sollevato che quando tiene il letto, benchè anche su ciò vi sieno delle eccezioni. Quando il dolore è relativamente poco intenso, specialmente nella sciatica cronica, non è raro che esso sia esacerbato dal calore del letto; d'altra parte l'ammalato prova un certo sollievo dopo aver camminato per pochi istanti, il tempo, come egli dice, " di sgranchire la sua gamba „. Il dolore è sempre esasperato o risvegliato, se latente, da una trazione o da una pressione esercitata sul nervo, e questo fatto è utilizzato in clinica per mettere in chiaro uno dei sintomi caratteristici dell'affezione. Il *sintomo di Lasègue*, come lo si chiama, consiste in ciò: mentre l'ammalato è disteso nel letto, si solleva l'arto affetto, mantenendo il ginocchio in estensione; si manifesta allora un dolore vivo nella natica e nella coscia, dolore dovuto allo stiramento del nervo affetto. Tale dolore è nullo, o molto meno intenso, quando il ginocchio in questa manovra si flette nello stesso tempo che la coscia.

D'altra parte, con pressioni esercitate metodicamente colle dita lungo il decorso del tronco o dei rami dello sciatico (e di qualche ramo del plesso sacrale), si mettono in evidenza dei punti estremamente sensibili, dei quali Valleix determinò la situazione. Questo autore ha forse esagerato l'importanza di tali *punti dolorosi:* non dobbiamo credere di trovarli soltanto nei punti precisi nei quali egli li ha localizzati, e meno ancora che essi esistano necessariamente tutti in un dato caso. Comunque sia, riuscirà utile conoscerli, e perciò li passeremo rapidamente in rassegna.

Punto lombare, immediatamente al di sopra del sacro (rami superiori del plesso sacrale). *Punto sacro-iliaco:* zona stretta, verticale, a lato del sacro. *Punto iliaco*, verso la metà della cresta iliaca (terminazioni del nervo gluteo superiore). *Punto gluteo*, all'apice dell'incisura ischiatica. *Punto trocanterico*, fra il grande trocantere e l'ischion. Valleix distingue abbastanza artificiosamente tre *punti femorali*, disposti lungo il decorso del nervo alla parte posteriore della coscia. *Punto popliteo* (origine dello sciatico popliteo esterno). *Punto rotuleo* (filamento articolare del ramo cutaneo peroneo). *Punto peroneo-tibiale* (là dove lo sciatico popliteo esterno gira attorno al collo del perone). Alla gamba riescono particolarmente dolorose due zone verticali, una in corrispondenza del polpaccio, l'altra in corrispondenza della parte mediana del perone. *Punto malleolare esterno*, all'indietro del malleolo (nervo safeno esterno). Il *punto dorsale del piede* ed i *punti plantari*. Aggiungiamo, con Lagrelette, un *punto calcaneare* e, con Trousseau, il *punto apofisario* in corrispondenza della cresta del sacro. I più importanti sono i punti gluteo, trocanterico, peroneo e malleolare esterno; gli altri paiono meno costanti.

Ci resta a dire dei *parossismi dolorosi* che costituiscono gli *accessi*. Essi hanno il loro focolaio di predilezione nei punti di Valleix. Sono dolori a carattere lancinante, a fitte, violentissimi che scoppiano improvvisi ed il più spesso si irradiano con rapidità fulminea fino ad una certa distanza dal focolaio primitivo; l'irradiazione avviene in direzione generalmente centrifuga, di rado centripeta. Questi dolori a fitte o lancinanti si manifestano talvolta in un solo

punto, tal'altra in parecchi contemporaneamente e si ripetono ad intervalli diversi. Il più spesso si succedono l'uno all'altro sotto forma di accessi che talvolta durano pochi minuti, tal'altra parecchie ore. Talvolta gli accessi stessi si riproducono senza grande regolarità per influenza di una causa occasionale (freddo, trauma, movimento), od affatto spontaneamente; tal'altra, invece, si manifestano ad ore fisse, più spesso di notte. Comunque sia, eccettuati i casi molto leggeri, essi sono estremamente dolorosi e gli ammalati li caratterizzano nei modi più svariati, con paragoni che ne indicano la grandissima violenza: è un pugnale che penetra nelle carni, un ferro rovente che abbrucia, un colpo di fulmine che attraversa l'arto. In via eccezionale, invece di localizzare la sensazione dolorosa nelle parti molli, il paziente le assegna una sede più profonda; egli prova un senso di perforazione o di stritolamento delle ossa: è il dolore terebrante.

Per una legge di diffusione e di ripercussione a distanza comune a tutte le nevralgie, il dolore accessionale della sciatica può destare contemporaneamente dolori nel dominio del plesso sacrale o lombare, od anche in regioni più lontane, negli arti superiori, ad esempio.

La *sensibilità cutanea* è anch'essa sovente alterata. Nel dominio della sciatica, specialmente in corrispondenza dei punti dolorosi, si trovano delle isole di anestesia più o meno completa; più rara è l'iperestesia, la quale rappresenta talvolta un sintomo iniziale, che poi viene sostituito, nello stesso punto, dall'anestesia, fenomeno piuttosto tardivo. Nelle sciatiche gravi, dopo un certo tempo, interviene un'anestesia non più ad isole, ma a larghi tratti. Forse queste due modalità di anestesia ripetono un meccanismo un po' diverso. La prima forma, secondo l'ipotesi di Nothnagel, sarebbe dovuta ad un esaurimento passeggero dei centri sensitivi sovraeccitati dai vivi dolori; notiamo ancora questo fatto (in appoggio a tale ipotesi), che cioè placche di anestesia possono anche riscontrarsi in territorii nervosi indipendenti dal nervo affetto da neuralgia, nel dominio del crurale, ad esempio. L'anestesia a larghi tratti, più fissa, più durevole, sarebbe dovuta ad una profonda alterazione del nervo, e difatti la si riscontra nelle sciatiche gravi.

Nel dominio dello sciatico si manifestano anche svariate *parestesie:* senso di freddo, molto frequente, in rapporto o no con un vero raffreddamento dell'arto ammalato, più di rado, senso di calore; punture, intorpidimento, ecc.

I *disturbi della motilità* sono variabili. Tavolta l'accesso doloroso si accompagna a scosse improvvise dell'arto. Così pure si hanno crampi e tremito fibrillare. Il riflesso rotuleo può essere indebolito, ma talvolta è anche esagerato (Valleix) (1). Ritorneremo su questi fenomeni quando tratteremo delle varie forme della sciatica, e specialmente della varietà spastica.

Nei casi gravi si assiste allo sviluppo tardivo (talvolta però già dalla fine del primo mese) di una paresi più o meno pronunciata che si aggiunge al dolore per aggravare l'impotenza dell'arto. Questo sintomo depone per una neurite. Lo stesso dicasi, come dimostrò Landouzy, dell'atrofia muscolare, che per il passato si attribuiva alla prolungata immobilità dell'arto. Però talvolta l'atrofia muscolare è precoce e rapida, ed in questi casi ci sembra ragionevole riferirla ad un'azione riflessa, secondo l'interpretazione adottata per ispiegare l'atrofia muscolare delle artriti.

Guinon e Parmentier (2) dimostrarono che l'atrofia muscolare affetta

(1) Vedasi Raven, The knee-jerk in sciatica; *Brit. med. Journal*, 1892, I, pag. 600.
(2) *Archives de Neurol.*, n. 59 e Cousot, *Acad. de Méd. de Belgique*, 1893.

spesso il territorio di un solo ramo dello sciatico popliteo esterno, e lo stesso succede dell'anestesia. Questa particolarità è indipendente dalla natura e dalla sede della causa vulnerante e dobbiamo contentarci dell'antica interpretazione: predominio delle neuriti sugli estensori.

I *disturbi vaso-motori*, *secretori* e *trofici* sono anch'essi svariati. La pelle dell'arto ammalato è il più sovente livida, violacea, specialmente quando l'ammalato sta in piedi. È ordinariamente secca, perchè la secrezione sudorifera si trova quasi sempre diminuita, di rado esagerata. È inspessita, come ce ne possiamo persuadere, pungendola dopo averla sollevata in piega; questo fenomeno che può mascherare l'atrofia muscolare è dovuto allo sviluppo esagerato del pannicolo adiposo, all' " adiposi sotto-cutanea „ studiata da Landouzy. In via eccezionale, la pelle è pallida, sottile e flaccida.

Frequentemente la temperatura dell'arto ammalato è più bassa di due o più gradi rispetto a quella del sano.

Fra gli altri disturbi trofici ricorderemo ancora lo sviluppo esagerato dei peli e le varie forme di eruzione che, come sappiamo, possono accompagnarsi a qualsiasi neurite: erpete, zona, eritema, acne, ecc.; vi aggiungiamo il male perforante (caso di Duplay).

All'esame elettrico dei muscoli si può riscontrare la reazione degenerativa, segno certo di neurite.

Nella sciatica grave si potè anche colla palpazione riscontrare un aumento di volume del nervo (Fernet).

L'ammalato affetto da sciatica, quando i dolori non sono così vivi da obbligarlo a letto, assume un'*attitudine* abbastanza particolare che, quasi da sola, basta per diagnosticare l'affezione a prima vista. Nella stazione eretta tiene il ginocchio leggermente flesso, artificio col quale riesce a rilasciare alquanto il nervo sciatico. Se la pianta del piede poggia al suolo per tutta la sua estensione, come avviene di regola, il bacino deve di necessità venire inclinato verso il lato ammalato. Per ritornare il centro di gravità del tronco nel punto mediano, o piuttosto, per riportarlo verso il lato sano e sollevare un po' l'arto impotente, la colonna lombare si incurva e presenta una convessità verso il lato ammalato. Il più spesso si forma anche una curvatura di compenso in senso inverso nella regione dorsale superiore. Insomma si ha l'attitudine sull'anca (*hanchée*); l'anca del lato ammalato forma una forte sporgenza. Col tempo, quest'attitudine istintiva degenera in una notevole deformità permanente della colonna vertebrale, e si ha la *scoliosi sciatica*, sulla quale Charcot e Babinski hanno specialmente richiamato l'attenzione (1). Una varietà più rara di scoliosi sciatica è quella nella quale il tronco resta inclinato verso il lato ammalato. In tal caso si ha una sporgenza molto notevole dell'anca del lato sano, ciò che ha per risultato di portare il peso del corpo verso la gamba sana non ostante l'inclinazione della colonna lombare e del bacino verso la gamba ammalata. Questa varietà di scoliosi fu studiata da Brissaud (2) che la chiamò *scoliosi omologa* (inclinazione del tronco verso lo stesso lato della sciatica), per opporla alla prima che denominò *scoliosi crociata*. Ritorneremo sulla scoliosi omologa a proposito della sciatica spastica, forma nella quale si trova più di spesso questa specie di deviazione. Tali varietà di scoliosi, ordinariamente leggiere, ma talvolta molto notevoli, possono persistere dopo la guarigione della sciatica: molti fatti, però, tendono a provare che esse vanno a poco a

(1) V. Hallion, Déviations vertébrales névropathique; Tesi di Parigi, 1892, pag. 47.
(2) Brissaud, *Arch. de Neurol.*, gennaio 1890.

poco correggendosi (Souques, Françon) (1). Esse si osservano specialmente nelle sciatiche gravi, nelle neuriti dello sciatico (2).

Tali sono i sintomi della sciatica. Aggiungeremo che, col tempo, possono manifestarsi dei disturbi generali; continuamente tormentati dal dolore, gli ammalati diventano irritabili, perdono l'appetito e si indeboliscono. Si osservarono la glicosuria e la poliuria (3) quali complicazioni possibili della sciatica, la quale, in tali casi, agirebbe determinando un aumento della pressione sanguigna per via riflessa o provocando le manifestazioni di una nevrosi latente (poliuria isterica).

Forme. — Dal punto di vista clinico, si devono considerare con Lasègue due forme principali, collegate fra di loro da una serie ininterrotta di altre forme di passaggio; sono la forma benigna e la forma grave.

La *forma benigna* non implica una debole intensità dei dolori; essi invece si manifestano subito molto vivi; ma procedono ad accessi separati da intervalli di calma assoluta od, almeno, il dolore continuo fra gli accessi è relativamente molto leggero. Gli accessi si ripetono con o senza regolarità di sorta per parecchi giorni o per qualche settimana; poi, quasi all'improvviso, come si sono manifestati, scompaiono.

Nella *forma grave* il dolore fisso predomina su quello ad accessi. Questo dolore si manifesta in modo subdolo, lentamente, ma dura a lungo con remissioni passeggere ed incomplete, per mesi od anni, lasciando anche delle tracce indelebili. È in questa forma che si riscontrano disturbi della sensibilità cutanea, della motilità, della nutrizione e della vascolarizzazione locali, cioè tutti i sintomi già descritti oltre quello rappresentato dal dolore.

Nella prima di queste forme si riconosce il tipo caratteristico della nevralgia pura e nella seconda il quadro della neurite cronica. Così, ci riteniamo autorizzati a chiamare, con Landouzy, *sciatica nevralgica* quella, *sciatica neuritica* questa. Può darsi che una ripeta la sua origine in un processo centrale, midollare, mentre l'altra avrebbe per substrato principale un'alterazione del nervo stesso; ma questa non è che una pura ipotesi.

Noi abbiamo separate le due forme per differenze molto profonde; ma una distinzione così netta è troppo schematica e non corrisponde sempre alla realtà clinica. Di fatto, si osservano una quantità di forme intermediarie. In un ammalato si vedono apparire una leggera paresi ed una debole atrofia muscolare, sintomi di neurite; e ciò non pertanto non ci riteniamo autorizzati a diagnosticare una sciatica grave, perchè, in capo ad un tempo più o meno lungo, egli guarirà completamente. Se la sciatica grave è sempre di origine neuritica, certe sciatiche neuritiche appartengono piuttosto alle forme benigne; quindi la classificazione anatomica di Landouzy non corrisponde sempre esattamente alla divisione clinica e pronostica di Lasègue.

Brissaud (4) descrisse col nome di *sciatica spastica* una forma particolare

(1) Secondo Brühl e Soupault, la scoliosi omologa si osserverebbe nei casi nei quali il dolore è in corrispondenza della parte superiore della sciatica; essa determinerebbe un rilasciamento dei muscoli pelvici (*Méd. mod.*, 1892, pag. 826).

(2) Questo fatto non è costante. Chauffard descrisse una scoliosi permanente in seguito ad una sciatica, la quale durò soltanto quindici giorni e passò a completa guarigione (*Soc. méd. des hôp.*, 5 maggio 1893).

(3) Debove e Rémond, *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1891, pag. 472. — Huchard, Tensione arteriosa e secrezione urinaria nella sciatica; *Ibid.*, 1892, pag. 117.

(4) Loco citato.

caratterizzata da imponenti sintomi spastici. In essa si riscontrano non soltanto un aumento del riflesso rotuleo, sintomo che si osserva in certe sciatiche del resto comuni, ma anche il fenomeno del piede ed una contrattura dei muscoli periarticolari dell'anca determinante una pseudo-anchilosi coxo-femorale. Di più, lo stato spastico non si limita al dominio dello sciatico, ma invade anche quello del plesso lombare. Donde una contrattura dei muscoli flessori laterali della colonna vertebrale dal lato ammalato, ed una curvatura lombare colla concavità rivolta *verso lo stesso lato.* Si ha quindi una *scoliosi omologa;* il tronco è inclinato verso l'arto ammalato, e l'equilibrio si ristabilisce per la sporgenza dell'anca che porta il centro di gravità verso la gamba sana.

Le *varietà eziologiche* della sciatica non hanno caratteri clinici ben netti che ci autorizzino a farne delle varietà sintomatiche. Però la natura della causa non è senza influenza sul decorso dell'affezione. La sciatica riflessa è generalmente una nevralgia pura; quella da trauma o da compressione si accompagna il più spesso a grave neurite, e ciò almeno quando la causa determinante agì proprio sul tronco nervoso.

La *sciatica a frigore* e quelle di origine infettiva, da reumatismo articolare o da blenorragia, ad esempio, entrano piuttosto nella categoria delle forme acute o subacute della neurite. Lo stesso dicasi della sciatica sifilitica, salvo che nel periodo terziario nel qual caso essa potrebbe ripetere la sua causa in lesioni da sclero-gommose. Riguardo poi alle sciatiche che si manifestano negli stati diatesici, negli individui affetti da reumatismo cronico o da gotta, esse possono rivestire tutte le forme.

La *sciatica bilaterale* è eccezionale, e si osserva con relativa frequenza nel diabete; ma il più spesso ripete la sua causa in una lesione della colonna vertebrale o delle meningi spinali, oppure è consecutiva ad un'affezione degli organi del piccolo bacino.

Achard e Soupault descrissero una *sciatica isterica*, della quale Babinski aveva segnalato la possibilità. Quest'affezione, dolorosissima, può manifestarsi dietro un attacco isterico; può guarire colla suggestione; affetta l'arto della parte anestetica. Si tratta in tal caso di una vera sciatica isterica e non di una forma comune di sciatica, manifestatasi in un individuo isterico.

Decorso. Prognosi. — Abbiamo veduto come il decorso della sciatica varii secondo la forma che essa affetta. La prognosi deriva da quanto abbiamo già detto al riguardo.

Diagnosi. — La diagnosi della sciatica è generalmente facile. Nell'*artrite sacro-iliaca* o *sacro-coxalgia*, delle pressioni esercitate dall'esterno all'interno sull'osso iliaco suscitano dolore a livello dell'articolazione interessata. L'*igroma acuto della borsa ischiatica* si accompagna ad una tumefazione circoscritta rilevabile colla palpazione. Coll'esame dell'articolazione dell'anca si riconosceranno le artriti coxo-femorali, la coxalgia. Un *reumatismo muscolare* che affetti i muscoli della regione glutea determinerà un dolore diffuso, esteso, e non fisso in speciali punti.

Si dànno delle *nevralgie metatarsiche* circoscritte che debbono essere differenziate da varie affezioni dolorose del piede (1). Finalmente, col nome di

---

(1) Vedasi Bradford, Metatarsal Neuralgia, or Morton's affection of the foot.; *Boston med. and surg. Journal*, 1891, XVII, 294-304.

achillodinia, E. Albert (1) descrisse un'affezione dolorosa del tendine di Achille, che va, anch'essa, distinta da un dolore nevralgico localizzato.

Le *meningo-mieliti*, i *tumori che comprimono la coda equina o le radici sacrali* determinano delle vere sciatiche da compressione. Spesso si tratta di sciatiche bilaterali; generalmente si ha iperestesia in corrispondenza della regione lombo-sacrale; finalmente anche gli sfinteri presentano frequentemente dei disturbi riferibili a lesione midollare. Quest'ultimo fatto, poi, è di capitale importanza per la diagnosi differenziale.

Abbiamo già detto dei caratteri differenziali fra la sciatica benigna e la grave, fra la sciatica nevralgica e quella da neurite.

Conviene essenzialmente ricercare la *causa* della sciatica; è soprattutto necessario accertarsi che nel piccolo bacino non esista una causa di compressione. Bisogna pensare alla sifilide ed alla malaria che esigono una cura specifica. Si sa che gli ammalati invocano, spesso senza nessuna ragione plausibile, l'influenza del freddo, ma non vi daremo peso, se non possiamo accertare con sicurezza la sua influenza.

Alcuni caratteri del dolore ci sembra possano fornirci qualche dato per la diagnosi eziologica. I dolori ad accessi localizzati profondamente, terebranti, deporranno per un'origine intrarachidea (Jaccoud). Se l'affezione è sostenuta da una compressione intrapelvica, i punti dolorosi si trovano di preferenza in alto, perchè è leso il plesso sacrale; in questo caso si riscontrano i punti lombari, iliaco e gluteo. La sciatica *a frigore* colpisce di preferenza il nervo nel suo decorso lungo la coscia ed il suo ramo popliteo esterno. Questi dati, però, non hanno che un valore molto relativo.

Natura. — Si deve ritenere ragionevole la divisione stabilita da Landouzy tra la sciatica nevralgica e la sciatica neuritica; la modificazione morbosa è indubbiamente diversa in queste due forme.

È possibile, anzi probabile che qualche volta non sia leso soltanto il nervo, e che nel midollo esistano delle alterazioni, od almeno delle modificazioni funzionali, che cooperano al processo. Senza volere iniziare qui in una discussione che, nel suo insieme, entra nel dominio della patologia generale, faremo notare che l'affezione della sciatica non limita sempre le sue manifestazioni al nervo sciatico e neppure al plesso sacrale, ma bene spesso, e specialmente nella sciatica spastica (Brissaud), il dolore ed altri sintomi invadono anche il dominio del plesso lombare. In questi casi è logico pensare che il midollo serve da intermediario. I sintomi spastici, certe atrofie muscolari, sopravvenute rapidamente, dimostrano chiaramente una partecipazione dei centri spinali motori.

Cura. — Nei casi acuti e subacuti si impone il riposo a letto (2); nei cronici, invece, è raccomandabile un esercizio moderato e ben regolato.

Per quanto possa sembrare strano, la cura medica non può giovarsi molto dei dati eziologici (Lasègue); così il trattamento classico della gotta sortirà effetto mediocre contro la sciatica di un gottoso. Fanno eccezione, ben inteso, la sciatica sifilitica e la malarica, contro le quali la cura causale è di rigore.

Tutti i medicamenti preconizzati contro le nevralgie in generale e contro

---

(1) E. Albert, *Wiener med. Presse*, 1893, n. 2, pag. 42. Rivista nella *Rev. Neurologique*, 1893, pag. 168.

(2) G. M. Hammond (*Journal of nerv. and mental Diseases*, 1890, XV), raccomanda l'immobilizzazione dell'arto con un'assicella laterale che vada dal piede all'ascella.

le neuriti trovano ordinariamente la loro indicazione nella cura della sciatica. Per ricordare soltanto quelli che sortirono gli effetti migliori nella cura di questa malattia, citeremo il salicilato di sodio, l'antipirina, il solfato di chinina, il joduro di potassio alla dose di 0,50 ad un grammo, l'arsenico (questi due ultimi specialmente nelle forme croniche).

La rivulsione con vescicanti o colle punte di fuoco ripetute riesce spesso di sollievo; lo stesso dicasi delle frizioni eccitanti e delle applicazioni calde.

Le polverizzazioni di cloruro di etile lungo il decorso del nervo sono fra le più raccomandabili (Debove), come l'applicazione di questa sostanza collo *stypage* (Bailly) (*a*).

I bagni a vapore, la doccia scozzese nei casi acuti, la doccia fredda (quest'ultima riservata più specialmente alle forme croniche e sempre applicata con prudenza), costituiscono altrettante risorse da utilizzare. Fra le stazioni termali raccomandate ricorderemo Aix, Bourbon-l'Archambault, Barèges; [in Italia: Acqui, Oliveto-citra, Illorai, Orani, Perfugas, Orotelli (Sassari), Chianciano, Casamicciola, Monsummano, Vinadio, Valdieri, Salsomaggiore, Battaglia, Porretta, Pozzuoli, ecc. (S.)].

L'elettroterapia si pratica secondo varii metodi: Duchenne propose la faradizzazione, Remak la galvanizzazione. L'atrofia muscolare indica evidentemente l'applicazione di una cura elettroterapica. Ai mezzi di cura della sciatica converrà, secondo certi autori, aggiungere la suggestione ipnotica (Bernheim). Però è lecito domandare se i buoni risultati ottenuti con questo mezzo non fossero dovuti alla natura isterica delle manifestazioni dolorose (Babinski).

Si tentò con successo l'anestetizzazione del nervo con iniezioni di morfina o di cocaina nelle sue vicinanze. Aggiungiamo di passaggio che questo processo, specialmente usando la cocaina, ci permetterebbe di conoscere se la sede della lesione è al disopra od al disotto del punto nel quale venne praticata l'iniezione; se si avvera la prima condizione, il dolore persiste. Si potrebbero così stabilire con maggior precisione le indicazioni per un intervento chirurgico, come la neurotomia.

L'intervento chirurgico si impone quando si tratta di una compressione, che si può togliere, come nel caso di certe affezioni del piccolo bacino. Lo stiramento e la neurotomia potranno tentarsi nei casi ribelli; ma queste due operazioni, specialmente la prima, non riescono sempre efficaci; anche la nevrotomia spesse volte fallisce.

II. — NEVRALGIA FACCIALE

I termini di prosopalgia, di nevralgia del trigemino, di nevralgia facciale sono sinonimi; quello di tic doloroso della faccia deve esser riservato per indicare una particolare varietà di quest'affezione. Fothergill (1792) è il primo autore che abbia descritto con cura la nevralgia facciale, donde il nome di malattia di Fothergill, col quale spesso venne chiamata. Anche Valleix portò grande contributo alla conoscenza di quest'affezione.

Eziologia. — La nevralgia del trigemino, pur non essendo frequente come la sciatica e la nevralgia intercostale, deve annoverarsi fra le più comuni.

(*a*) [V. sopra a pag. 371 alla nota (*a*)].

Rarissima nell'infanzia si osserva più di frequente nell'età media e pare prediliga la donna.

Affetta volentieri i neuropatici, i neurastenici e gli isterici (1). La gotta, il reumatismo e le varie forme della diatesi artritica costituiscono altrettante cause predisponenti. Lo stesso dicasi della clorosi ed, in generale, di qualunque causa capace di indebolire l'organismo.

Il *freddo* e l'umidità hanno una parte importante che Valleix fece valere a ragione; così le contrade fredde ed umide, come l'Inghilterra e la Germania, vi sono particolarmente predisposte, mentre l'Italia ne è relativamente immune; l'autunno e la primavera sono le stagioni più propizie al suo manifestarsi. Del resto tutte le nevralgie si comportano allo stesso modo.

Di rado si poterono invocare le *intossicazioni* da piombo, da mercurio, per joduri (2). Per contro, alcune *infezioni* vanno annoverate fra le cause principali della prosopalgia. Ricorderemo il reumatismo acuto, l'influenza (3), la sifilide, la quale ultima agisce il più spesso per via indiretta determinando lungo il decorso del nervo, specialmente nelle ossa della base del cranio o nelle meningi, le alterazioni anatomiche, che le sono particolari. Menzioniamo soprattutto la *malaria*, della quale la nevralgia facciale rappresenta una delle manifestazioni più frequenti.

Le *cause locali* capaci di determinare la nevralgia facciale sono molto varie. Le alterazioni delle meningi, delle ossa della base del cranio, di quelle della faccia, attraverso alle quali passano i rami del trigemino, finalmente quelle di tutti i tessuti e degli organi prossimi al nervo o nei quali si distribuiscono i suoi rami, sia che si tratti di processo infiammatorio, come di sifilide, di trauma, ecc., possono, propagandosi al nervo o comprimendolo, determinare la nevralgia. Pel suo decorso abbastanza lungo, per la sua estesa distribuzione, pel tragitto dei suoi varii rami attraverso a canali ossei, per la superficialità delle sue terminazioni, il trigemino è evidentemente esposto a molte cause vulneranti.

Delle lesioni, anche molto circoscritte, localizzate nel territorio di distribuzione di questo nervo, determinano spesso una diffusa nevralgia facciale, che non di rado si manifesta in seguito ad una carie dentaria o ad una periostite alveolo-dentaria, od anche per lo spuntare del dente del giudizio. Gros (di Filadelfia) descrisse una forma di nevralgia del trigemino manifestantesi nei vecchi in seguito a caduta dei denti; in questi casi il tessuto osseo molto stipato che riempie la cavità alveolare vi comprimerebbe i rametti nervosi, donde una nevralgia che può guarire soltanto colla resezione di un frammento di gengiva. Le affezioni dell'orecchio, la coriza, l'infiammazione della mucosa che tappezza le cavità della faccia, con ristagno dell'essudato in queste cavità, le fatiche eccessive dell'apparato visivo, entrano nel novero delle cause locali che esercitano la loro azione nociva sulle terminazioni del nervo. Riteniamo superfluo enumerare tutte queste cause, basterà dire che ogni affezione dolorosa che risieda nel dominio del trigemino può suscitarvi una nevralgia.

Delle affezioni croniche dei centri nerbosi, specialmente la tabe, si manifestano talvolta con sintomi dolorosi nel territorio del quinto paio.

Già da lunghissimo tempo vennero descritte delle nevralgie facciali legate a lesioni di organi molto lontani, le quali, secondo l'interpretazione ora pre-

---

(1) Gilles de la Tourette, *Progrès médical*, 1891, n. 21.

(2) Ehrman, *Wiener med. Blätter*, 1890, n. 44; rivista nel *Neurol. Centralblatt.*

(3) Franckl-Hochwardt, *Zeitschrift für klin. Med.*, XVIII, 3-4.

ferita, sono nevralgie di origine riflessa. Si vedono a complicare le affezioni uterine o di un altro viscere addominale, oppure ripetono la loro causa in un trauma che colpì un territorio nervoso lontano, quello, ad esempio, del cubitale.

Anatomia patologica. — All'autopsia di individui affetti da nevralgia del trigemino e specialmente in seguito a manualità operatorie a scopo terapeutico, si trovano talora delle alterazioni infiammatorie o congestizie del nervo e qualche volta anche un'atrofia più o meno notevole delle cellule del ganglio di Gasser; altre volte, invece, si trovò un'integrità anatomica perfetta (1). Non vogliamo qui parlare dei casi nei quali la lesione del nervo è consecutiva ad una lesione di vicinanza, perchè allora l'alterazione nervosa obbedisce alle leggi comuni dell'invasione e della degenerazione.

Sintomi. — Il dolore costituisce il sintomo principale e spesso l'unico della nevralgia facciale. Preceduto talvolta da parestesie che rappresentano i prodromi della malattia, questo dolore può essere in principio leggero ed andare a poco a poco aumentando, come anche può scoppiare all'improvviso col suo *maximum* d'intensità.

L'affezione colpisce di rado i due trigemini ed è anche eccezionale il caso che ne colpisca uno nella sua intierezza. Ordinariamente affetta soltanto una parte della faccia, più spesso il ramo oftalmico, poi, per ordine di relativa frequenza, il mascellare superiore, molto più di rado, l'inferiore.

In questa nevralgia, come nelle altre specie, si devono distinguere due specie di dolori: il *continuo* e quello *parossistico*, che si innesta sul primo sotto forma di *accessi*.

Il dolore *continuo* è contusivo, d'abitudine abbastanza leggero, ma insopportabile per la sua persistenza. Il più spesso viene esasperato (benchè si osservi talvolta il contrario, specialmente se la pressione è forte) dalla pressione esercitata sulla regione affetta. Si localizza di preferenza in certi punti ben determinati da Valleix. Questi *punti dolorosi* sono abbastanza costanti. I principali corrispondono precisamente ai luoghi d'emergenza dei rami nervosi dai canali ossei corrispondenti; altri si trovano dove i rami attraversano un muscolo per diventare sotto-cutanei o dove si spandono nella pelle. Per i diversi rami, questi punti sono i seguenti: 1° *Ramo oftalmico.* — *Punto sopra-orbitario*, frequentissimo a riscontrarsi, in corrispondenza del foro sopra-orbitario. *Punto palpebrale*, alla parte esterna della palpebra superiore. *Punto nasale*, alla parte superiore ed esterna del naso, alquanto al di sotto ed all'indentro del grande angolo dell'occhio. *Punto oculare*, sul globo oculare. 2° *Mascellare superiore.* — *Punto sotto-orbitario*, in corrispondenza dell'uscita dal foro sotto-orbitario, al di sotto della palpebra inferiore. *Punto malare*, in corrispondenza del ramo malare. *Punto dentario od alveolare* specialmente in corrispondenza degli ultimi molari superiori. I punti *labiale* (labbro superiore) e *palatino* sono eccezionali. 3° *Mascellare inferiore.* — *Punto temporale*, un po' al davanti dell'orecchio, nella regione temporale. *Punto parietale* alla parte posteriore della sutura sagittale. Il *punto linguale*, su di una metà della lingua, ed il *labiale*, sul labbro inferiore, sono poco importanti. Il *punto mentoniero*, a livello del fiocco nervoso che esce dal foro mentoniero, è molto più importante. Finalmente, Trousseau segnalò un punto doloroso *cervicale posteriore* a

(1) Dana (*Journal of nervous and mental Diseases*, XVI, 1891, pag. 54) dà grandissima importanza all'arterio-sclerosi. Egli si basa su quattro esami istologici.

livello delle apofisi spinose delle due prime vertebre cervicali, all'infuori cioè (fatto curioso e di difficile interpretazione) del dominio del trigemino.

Il dolore continuo della nevralgia facciale è quasi costantemente esasperato dai movimenti delle regioni affette od anche da quelli che determinano qualche scossa un po' forte della testa. I movimenti possono anche provocare degli accessi dolorosi; perciò l'ammalato si studia di evitarli tenendo la testa ferma o non muovendola che lentamente; evita di tossire, di sternutare, ed usa mille precauzioni per masticare o per parlare; immobilizza i tratti della sua fisionomia. Riteniamo superfluo far notare che, a seconda della localizzazione dei fenomeni dolorosi, può riuscire particolarmente impacciato un movimento piuttosto che un altro.

Al dolore continuo si aggiungono dei violentissimi *accessi*, che il più spesso si ripetono l'uno dopo l'altro, ma che possono anche manifestarsi isolatamente. Si tratta di fitte acutissime, di un'estrema intensità, ma che generalmente durano poco, appena qualche secondo; talvolta anzi sono improvvisi e fugaci come il lampo. Gli ammalati li paragonano al dolore determinato dalla perforazione o dallo stritolamento delle ossa, dal dilaniamento delle carni, dall'improvviso passaggio di una violenta scarica elettrica; insomma, essi usano, per caratterizzarlo, le immagini più vive. Spesso il dolore scoppia in un punto determinato, donde si irradia alla periferia quasi si disperdesse subito nei rami terminali del nervo. A seconda che l'ammalato localizza queste sensazioni profondamente o superficialmente si volle indurre che la lesione del nervo risieda in prossimità dei centri od in un punto più periferico, ma questa non è che una pura ipotesi.

Il dolore parossistico può manifestarsi in parecchi punti contemporaneamente, e può *irradiarsi* non soltanto nelle regioni prossime, ma anche nelle lontane come al collo ed agli arti. Il suo focolaio è ben lungi dal corrispondere sempre ad uno dei punti dolorosi rilevabili colla pressione, benchè questi sieno generalmente preferiti.

Il più spesso le fitte parossistiche si manifestano a serie, ciascuna delle quali costituisce un *accesso*. Gli accessi, variabili a seconda dei casi per la loro intensità, sono variabili anche per durata, la quale oscilla fra pochi minuti e parecchie ore. In generale, l'intensità è in ragione inversa della durata. Gli accessi si seguono talvolta ad intervalli molto irregolari, e talora possono ripetersi parecchie volte in un giorno, altre volte lasciare al paziente alcuni giorni di riposo; ma spesso nel loro ripetersi presentano una curiosa regolarità ed anche una *periodicità* perfetta.

Gli accessi possono essere provocati o, durante un accesso, le fitte possono aumentare di intensità e di numero per certe cause occasionali, che abbiamo già enumerato, come i movimenti della faccia che avvengono nel pronunciare le parole, nel masticare, e le scosse comunicate alla testa da movimenti del collo e del tronco, durante la tosse, la deambulazione, ecc.

Al dolore si aggiungono altri sintomi molto meno costanti; fenomeni *vasomotori* e *secretori* si manifestano di sovente durante gli accessi, tanto nelle cavità della faccia, quanto sui tegumenti. La pelle della faccia, dal lato affetto, è rossa, lucente e calda; le arterie e le vene sono distese. In via eccezionale, invece di questa dilatazione vascolare, si osserva vaso-costrizione localizzata.

L'occhio è iniettato, la congiuntiva arrossata, le palpebre talvolta sono edematose, il bulbo oculare è sporgente, vi ha lacrimazione. La secrezione nasale è abbondante. La salivazione è esagerata, la mucosa boccale si arrossa e si desquama. La congestione delle mucose arriva talvolta fino a determinare

delle ecchimosi e delle leggiere emorragie. Più rari ad osservarsi sono i fenomeni inversi: anemia e secchezza gravi.

Si può anche assistere all'insorgenza dei disturbi trofici che seguono alle alterazioni gravi dei nervi periferici. Per tacere dell'erpete, che frequente soprattutto nella nevralgia oftalmica (zona oftalmico), può minacciare gravemente l'integrità del bulbo oculare, si osservarono il lichene, l'acne e talvolta anche la risipola. L'emiatrofia della faccia può manifestarsi secondaria a nevralgie gravi, sia chè la neurite affetti il nervo al di qua od al di là del ganglio di Gasser. I capelli od i peli possono cadere od incanutire; talvolta delle chiazze bianche alternate con zone di colorazione normale indicano sui peli il periodo del loro accrescimento corrispondente a ciascun accesso. Si osservò la *lingua nera pelosa* in seguito a nevralgia facciale (1). Eccezionalmente si videro l'oftalmia neuroparalitica, il glaucoma.

La sensibilità della pelle è spesso esagerata; talvolta, nei casi gravi ed inveterati, a quest'iperestesia succede l'anestesia. Gli organi dei sensi restano generalmente immuni fuorchè durante gli accessi; si nota una diminuzione, talvolta un pervertimento dell'acutezza sensoriale, specialmente pel gusto e per l'udito. Sono però fenomeni rari; per contro, la fotofobia è frequentissima. In via affatto eccezionale, le nevralgie inveterate possono determinare una sordità grave, *sordità nevralgica* (Gellé), che si attribuisce alla produzione esagerata di liquido labirintico.

La patogenesi dei disturbi vasomotori e trofici entra in un capitolo più generale e non dobbiamo trattarla nei suoi particolari a proposito dello studio di questa nevralgia. Ricorderemo, però, che il trigemino fu specialmente oggetto di discussioni e di ricerche a questo proposito. L'esperimento pare abbia dimostrato che in esso decorrono fibre vaso-motorie di due specie: vaso-dilatatrici (Dastre e Morat) e vaso-costrittrici (Vulpian, ecc.). D'altra parte, è risaputo che le lesioni del trigemino determinano negli animali dei gravi disturbi trofici sia che la lesione risieda al di qua del ganglio di Gasser od affetti una parte più periferica del nervo (M. Duval). Questi fenomeni non sono strettamente legati alle modificazioni vaso-motorie; essi non dipendono, come volevano certi fisiologi, dall'anestesia determinata dal taglio sperimentale del nervo, perchè (indipendentemente da altre prove) si osservano in casi clinici nei quali si ha iperestesia; pare più probabile che dipendano dall'abolizione di una funzione trofica indipendente.

Forme. — La nevralgia facciale si presenta sotto forme diverse. Ciascun ramo del trigemino può essere affetto isolatamente, ciò che costituisce altrettante *varietà di sede.*

Quanto alle *varietà sintomatiche*, esse sono numerose. Si può osservare soltanto il dolore continuo senza accessi; per contro questi comparire isolati, senza che, fra l'uno e l'altro, si abbia il minimo addolentamento della regione corrispondente. I varii casi differiscono per durata ed intensità senza che però si possano distinguere delle forme sintomatiche ben distinte.

Più speciale e meglio differenziata è una forma descritta da Trousseau col nome di *nevralgia epilettiforme*, la quale comprende alla sua volta due sotto-varietà: la nevralgia epilettiforme *semplice* e la nevralgia epilettiforme *spastica* o *tic doloroso della faccia.*

La nevralgia epilettiforme semplice si manifesta bruscamente, il dolore è

---

(1) Wallerand, Lingua nera pelosa; Tesi di Parigi. 1890.

violentissimo, l'ammalato grida fortemente e porta le mani al viso, comprime e talvolta soffrega la regione dolorosa nella speranza di alleviare il dolore. Dopo pochi secondi, al massimo, dopo un minuto, questo scompare spontaneamente.

La seconda varietà della nevralgia detta *epilettiforme* non è altro che il *tic doloroso* della faccia. Il dolore presenta gli stessi caratteri, ma vi si aggiunge un fenomeno particolare, cioè la comparsa di scosse convulsive, rapide e molteplici, nella metà della faccia corrispondente alla sede del dolore. Si osservò anche la diffusione di queste scosse al collo ed agli arti.

Pel loro comparire improvviso o per la loro durata, Trousseau paragona questi accessi all'aura epilettica e mette in chiaro le analogie esistenti fra questi due fenomeni, insistendo anche sulla singolare tenacia della nevralgia quando affetta questa forma. È per tali ragioni che egli le impose il qualificativo di epilettiforme; ma la separa affatto dall'epilessia vera, pur attribuendole col sostegno di alcuni casi clinici, dei frequenti rapporti di coincidenza con quest'ultima.

La nevralgia facciale legata all'infezione palustre ha il più spesso un andamento affatto particolare. Gli accessi sono chiaramente intermittenti, periodici, a tipo quotidiano, talvolta, ma più di rado, a tipo terzano o quartano; si manifestano di preferenza al mattino; accompagnano gli accessi febbrili o li sostituiscono. È questa la sola varietà eziologica, alla quale corrisponda spesso una varietà clinica ben distinta.

Decorso. Durata. — Il decorso della nevralgia facciale è assai variabile. Ordinariamente presenta un periodo di aumento, poi, dopo essersi mantenuta per qualche tempo ad un grado di intensità considerevole, decresce a poco a poco.

La sua durata è indeterminata: da pochi giorni ad un grande numero di anni. In quest'ultimo caso, il sistema nervoso finisce sempre per subire delle alterazioni profonde; in seguito ad interminabili sofferenze si manifestano forzatamente la neurastenia, l'ipocondria. Di più, l'alimentazione viene più o meno ostacolata e perciò compromessa la nutrizione generale.

Spesso non si ha che una guarigione passeggera e sopravvengono delle recidive.

Diagnosi. — La diagnosi della nevralgia facciale è generalmente molto facile. La flussione delle guancie, l'odontalgia, il reumatismo dell'articolazione temporo-mascellare si riconoscono facilmente.

L'*emicrania* coi suoi accessi, che durano un giorno intero, che intervengono in piena salute e si accompagnano a vomiti od a nausee non ci potrà trarre in inganno.

È importante fare la diagnosi causale per essere in grado di dirigere contro la causa, specialmente se si tratta di sifilide o di malaria, una cura efficace.

Prognosi. — La prognosi è legata a quanto dicemmo sul decorso dell'affezione; è riservata, talvolta grave.

Cura. — Se la nevralgia facciale è imputabile ad una causa ben definita ed accessibile ad una cura speciale: carie dentaria, malaria o sifilide, è naturale che la cura dovrà essere diretta contro di essa. Si ricordi che nella forma intermittente della nevralgia facciale è indicato il solfato di chinina anche quando non si abbia nessun indizio di infezione malarica.

L'*aconitina* (a dosi progressivamente crescenti da $^1/_2$ milligrammo a 5 milligrammi per giorno); l'antipirina (da 2 a 4 grammi al giorno); i bromuri e, soprattutto, forse, l'oppio e la morfina a dosi variabili secondo gli individui e la tolleranza di essi; in somma ed in via generale, dovranno tentarsi tutti i medicamenti nervini e narcotici.

Le polverizzazioni di cloruro di metile riuscirono anche di utile effetto (Debove).

L'uso del pennello faradico (Duchenne) (1) e specialmente di deboli correnti galvaniche (applicazione unipolare con il polo positivo sul punto doloroso), della durata di qualche minuto al giorno, sortì pure buoni risultati.

Le iniezioni ipodermiche locali di cocaina, ripetute a brevi intervalli, furono raccomandate da Malherbe.

La cura chirurgica è vivamente raccomandata da certi autori. In essa si comprendono lo stiramento, il taglio, la discissione dei rami nervosi affetti, procedimenti troppo spesso inutili. Anche la nevrectomia è molto incostante nei risultati, senza dubbio perchè il tronco del nervo partecipa all'affezione fino alla sua porzione intra-craniana (2). L'escisione del ganglio di Gasser, praticata con successo in questi ultimi tempi (3), è forse di efficacia più duratura; però si tratta di un tentativo molto pericoloso ed applicabile solo ai casi più gravi.

III. — NEVRALGIE DIVERSE

I. Nevralgia cervico-occipitale. — Questa nevralgia, studiata accuratamente da Valleix, affetta i rami del plesso occipitale, costituito esso stesso dall'unione delle prime quattro paia cervicali superiori. Fra i suoi rami principali converrà ricordare il nervo sotto-occipitale, che si espande alla regione occipitale ed a parte della parietale.

Il freddo è la causa più frequentemente osservata. Quali cause più particolarmente interessanti, ricorderemo la pachimeningite cervicale ipertrofica ed il morbo di Pott cervicale, il cancro delle vertebre, le adenopatie del collo.

Manifestazioni classiche della nevralgia: dolore continuo con fitte dolorose, spesso irradiazioni nel dominio dei nervi e plessi vicini, ecc., nulla vi ha nella sintomatologia di speciale che la sede stessa dei fenomeni. Il *punto doloroso* più importante è l'*occipitale* situato fra l'apofisi mastoide e le prime vertebre cervicali. Gli altri sono meno costanti: il punto *cervicale superficiale*, fra il muscolo sterno-mastoideo ed il trapezio; il punto *parietale;* il punto *mastoideo* in corrispondenza del margine anteriore dell'apofisi mastoide; il punto *auricolare*, in corrispondenza della conca dell'orecchio.

La diagnosi è delle più facili; tuttavia, se la nevralgia è persistente e se, contemporaneamente, è bilaterale, converrà dubitare se per avventura non dipenda da una lesione vertebrale od intrarachidea, come, ad es., la pachimeningite cervicale ipertrofica.

---

(1) Fraenkl-Hochwart, *Zeitschr. für klin. Med.*, XVII, 3-4.

(2) V. Lamotte, Cura chirurgica della nevralgia facciale; Tesi di Parigi, 1892, ed una discussione recente all'Accademia di Filadelfia riassunta nella *Rev. Neurol.*, 1893, pag. 486.

(3) Andrews (2 casi), *International med. Mag.*, Filadelfia 1892, I, 479-487. — Doyen, *Congrès français de Chirurgie*, 1893. — Krause (2 casi), *Deutsche med. Woch.*, 1893, pag. 341.

II. **Nevralgia cervico-bracciale.** — È la nevralgia del plesso bracciale e dei suoi rami sensitivi.

I traumi e soprattutto le lussazioni e le fratture ne rappresentano le cause più frequenti; talvolta la si attribuì allo strapazzo dell'arto superiore (pianisti).

Non tutti i rami del plesso sono simultaneamente colpiti, ma vengono rispettati or gli uni, or gli altri. Con particolare frequenza ne è colpito il nervo cubitale. Ben a ragione Cotugno, che aveva già abbozzato la storia di quest'affezione prima che Valleix ce ne avesse dato una descrizione più completa, la paragona alla sciatica. Difatti in essa, oltre al dolore, che rappresenta il sintoma capitale, troviamo disturbi motori, trofici e vascolari quali sintomi accessorii, così che anche di questa neuralgia possiamo distinguere una forma benigna ed una forma grave, una nevralgica ed una neuritica.

Fra i *punti dolorosi* ricorderemo il punto ascellare in corrispondenza del plesso, i punti epitrocleare e cubito-carpeo lungo il decorso del cubitale, il punto in cui il radiale gira attorno all'omero, il punto deltoideo sotto la dipendenza del nervo circonflesso, il punto apofisario. Se ne possono trovare altri ancora colla metodica compressione lungo il decorso dei varii nervi.

Secondo Potain, questa nevralgia potrebbe determinare l'ipertrofia del cuore.

La nevralgia cervico-brachiale può scambiarsi specialmente coll'angina di petto; ma la sede precisa dei fenomeni dolorosi principali, il decorso dell'affezione, ecc., ci faranno evitare questo grave errore.

III. **Nevralgia diaframmatica.** — Questa nevralgia fu descritta da Falst e più tardi da Peter (1).

Il *reumatismo* ed il *raffreddamento* ne rappresentano le cause più frequenti. Le cause speciali più importanti sono la *pleurite diaframmatica*, le lesioni del fegato e della milza (organi vicini al diaframma), la pericardite, le affezioni dell'aorta. Queste ultime agirebbero, secondo Peter, per l'intermediario del pericardio, donde i dolori diaframmatici che si notano nell'insufficienza dell'aorta, nell'angina di petto, nel gozzo esoftalmico.

I dolori risiedono principalmente alla base del torace, e soprattutto in corrispondenza delle inserzioni del diaframma alle cartilagini costali. I *punti dolorosi* si trovano in quest'ultima regione, nella regione cervicale al davanti dello scaleno e sulle apofisi spinose delle cinque vertebre cervicali superiori, eccettuata la prima. I dolori si irradiano spesso ai rami del plesso cervicale (apofisi mastoide) o del plesso bracciale (dolori alla spalla, formicolìi della mano).

Tutti i movimenti del torace esasperano il dolore, donde un considerevole ostacolo al respiro.

IV. **Nevralgia intercostale.** — Quest'affezione può colpire qualunque dei 12 nervi dorsali. Si sa che questi, usciti dal foro di coniugazione, si dividono ciascuno in due rami, uno posteriore (*nervo perforante posteriore*), altro anteriore (*nervo intercostale*) che decorre lungo lo spazio intercostale corrispondente. Verso la metà di questo spazio, il nervo intercostale dà un ramo cutaneo: il *nervo perforante laterale*. Il nervo perforante laterale dei due primi intercostali si distribuisce alla pelle della regione prossima del braccio, gli altri alla pelle del torace e dell'addome. Finalmente, il nervo intercostale, dopo

---

(1) Grasset, Maladies du système nerveux.

aver continuato il suo tragitto, diventa superficiale un po' all'infuori dello sterno e del muscolo grande retto addominale (ramo *perforante anteriore*).

La nevralgia intercostale, frequentissima, colpisce con predilezione le donne ed è più frequente a sinistra che a destra.

Fra le *cause* di essa ricorderemo la *carie costale* e le affezioni della colonna dorsale, le malattie del polmone e, soprattutto, della *pleura* (particolarmente la tubercolosi), l'aneurisma dell'aorta. Il dolore puntorio della pleurite e della pneumonite è da molti autori attribuito ad una neurite intercostale. Ricorderemo ancora la dilatazione dello stomaco che può accompagnarsi a nevralgia intercostale bilaterale.

Generalmente la nevralgia affetta nello stesso tempo parecchi nervi vicini. Il dolore è soprattutto continuo; in essa gli accessi sono relativamente poco gravi. La pressione esaspera il dolore, e si hanno tre punti particolarmente dolorosi, corrispondenti rispettivamente ai tre rami perforanti: il punto apofisario ed il punto perforante anteriore sono più frequenti del punto laterale. I movimenti di inspirazione, la tosse e talvolta, quando la nevralgia risiede in corrispondenza della regione cardiaca, i battiti del cuore, esacerbano il dolore, fatto che può destare seria inquietudine agli ammalati non prevenuti. Spesso si riscontra anche una squisita iperestesia cutanea.

Il zona, che può accompagnare qualsiasi neurite, è più frequente nel dominio dei nervi intercostali che in altri nervi.

Il distinguere la nevralgia intercostale col suo decorso apirettico e coi suoi caratteri speciali da un'affezione pleuro-polmonare è cosa semplicissima. Si tenga però a mente che essa può anche essere la complicanza di una delle affezioni toraciche suesposte.

La *pleurodinia* reumatica dei muscoli della parete toracica si accompagna a dolori ben diversamente localizzati.

L'*angina di petto* si distingue pei suoi accessi a carattere particolare. Alla nevralgia intercostale si annoda la nevralgia mammaria o *mastodinia*, varietà che Cooper ha descritto a parte e che interessa principalmente per gli errori chirurgici, ai quali potrebbe dar luogo. In seguito ai violenti accessi che talvolta determina, si può assistere alla comparsa di una leggera emissione di colostro e vedere sopravvenire dei piccoli indurimenti della mammella, grossi come una nocciuola, od anche un indurimento diffuso di tutta la ghiandola. Questi fenomeni, però, sono passeggeri, ed un osservatore sagace non diagnosticherà un cancro, tanto più che le ammalate affette da mastodinia sono generalmente giovani.

Ricorderemo ancora una varietà rara di nevralgia intercostale, l'*epigastralgia*, che talvolta si accompagna a nausee ed a vomiti. Un esame attento metterà in chiaro che il dolore è cutaneo; di più, l'iperestesia non va mai oltre la linea mediana (Trousseau). Così pure sarà facile escludere l'ipotesi di un'affezione gastrica.

Si noti ancora che in queste forme circoscritte si riscontrano di frequente dei punti dolorosi alla pressione lungo il decorso dei nervi intercostali, nelle regioni relativamente immuni.

V. Nevralgie lombari. — Queste nevralgie furono studiate da Valleix. I nervi lombari sono alla parte inferiore del tronco quello che gli intercostali sono alla superiore; essi si dividono in rami posteriori ed in rami anteriori. Questi ultimi costituiscono il plesso lombare; suoi rami collaterali sono il nervo addomino-scrotale ed il femoro-cutaneo e rami terminali il nervo crurale e l'otturatorio.

Nulla di particolare nell'eziologia di tali nevralgie a meno di alcune cause speciali di compressione: ernie, psoiti, affezioni degli organi del piccolo bacino; il dolore del ginocchio che si riscontra nella coxalgia sarebbe dovuto, secondo Erb, ad una nevralgia.

La nevralgia *lombo-addominale* è quella dei rami collaterali del plesso lombare. Essa assomiglia più di tutte alla nevralgia intercostale; i punti dolorosi sono parecchi: punti lombari, posteriormente; punto iliaco in corrispondenza della metà della cresta iliaca; punti addominali, sulla linea mediana della regione ipogastrica, punto inguinale, punto scrotale (scroto o grande labbro).

La *nevralgia testicolare* (*irritabile testis* di Cooper) pare non rappresenti che una varietà della nevralgia lombo-addominale; tuttavia il carattere del dolore che si accompagna ad un senso di sincope fece ammettere una partecipazione del simpatico al processo (Romberg, Eulenburg).

La nevralgia del *femoro-cutaneo*, raramente isolata, presenta un punto doloroso in corrispondenza del passaggio del nervo fra le due spine iliache anteriori; il dolore affetta la faccia esterna della coscia.

La nevralgia dei rami terminali comprende due varietà: la crurale e l'otturatoria. La nevralgia *crurale* affetta la parte anteriore ed interna della gamba e del piede. I punti dolorosi si trovano alla piega dell'inguine, in corrispondenza di ciascuno dei due rami perforanti, alla coscia, sul condilo interno, sul malleolo interno e, finalmente, sul margine interno del piede. La deambulazione riesce dolorosissima. I varii disturbi che abbiamo menzionato trattando della sciatica possono riscontrarsi in questa nevralgia, ma con una localizzazione diversa. L'atrofia muscolare, quando esiste, affetta i muscoli anteriori della coscia.

La nevralgia *otturatoria* interessa specialmente il chirurgo, perchè può essere sintomatica di un'ernia otturatoria. Si hanno dolori e senso di formicolìo nella parte interna della coscia e, talvolta, una certa impotenza dei muscoli adduttori.

Erpete nevralgico degli organi genitali. — Questa nevralgia fu descritta da Mauriac. Un erpete del prepuzio, senza caratteri obiettivi speciali, si accompagna a dolori vivissimi, non solo in corrispondenza delle erosioni, ma pure lungo tutto il pene, al perineo, e, talvolta, anche lungo tutta l'estensione dei due arti inferiori. Si può osservare eziandio un leggero scolo uretrale, che è effetto appunto della malattia, e che non deve ritenersi causa di essa. Insomma, si tratta di un zona dei nervi del plesso sacrale.

Si potrebbe ancora distinguere un numero abbastanza grande di varietà: nevralgie del pene, uretrale, ano-vescicale, ano-perineale. Queste denominazioni indicano abbastanza precisamente le possibili manifestazioni dolorose della malattia.

VI. **Nevralgie sacrali.** — Abbiamo trattato nei suoi particolari della più importante delle nevralgie del plesso sacrale, cioè della sciatica. Converrà ora che accenniamo ad un'altra forma speciale.

Nevralgia del pudendo interno. — Questa forma, segnalata da Masius e Van Lair e da Erb, venne descritta nei suoi particolari da Grasset (1). Dolori

(1) Grasset, Maladies du système nerveux.

vivi ad accessi, che dal perineo si irradiano al pene ed al glande, sollecitando la minzione la quale è seguìta da vivi dolori al momento in cui cessa, punto doloroso al perineo, rappresentano i caratteri principali di questa varietà. È importante conoscere questa nevralgia per non confonderla con altre affezioni dolorose di tale regione.

VII. **Nevralgia coccigea.** — L'affezione descritta col nome di *coccigodinia* pare che rappresenti, almeno in certi casi, una vera nevralgia del plesso coccigeo, ma, il più spesso, forse si tratta di una lesione organica del coccige stesso o della ghiandola coccigea. Comunque sia, la coccigodinia è caratterizzata da un dolore vivo in corrispondenza della regione coccigea, dolore esasperato dalla pressione, dalla posizione seduta, dalla deambulazione, dalla defecazione, dalla minzione e da qualsiasi sforzo.

Quest'affezione è più frequente nella donna, ed è talvolta provocata dal freddo, dal parto, da una contusione.

La faradizzazione venne raramente seguìta da successo; ma troppo spesso la cura medica riesce poco efficace. In tali casi si è autorizzati a praticare l'ablazione del coccige od, almeno, la sezione sottocutanea di tutti i tendini e muscoli, che vi si inseriscono.

TRATTATO DI MEDICINA

MIOPATIA PRIMITIVA PROGRESSIVA

redatta da EMILIO BOIX

Traduzione italiana del Dottor VITTORIO COLLA

MIOPATIA PRIMITIVA PROGRESSIVA

redatta da EMILIO BOIX

Definizione. — Col nome di *miopatia primitiva progressiva* o di *distrofia muscolare progressiva* (Erb) si vuol indicare un'affezione il più spesso ereditaria o famigliare del sistema muscolare caratterizzata: *clinicamente*, da un indebolimento progressivo e, di poi, dall'atrofia manifesta o non di certi gruppi muscolari, indebolimento ed atrofia, la cui localizzazione primitiva in una od in un'altra regione dà origine a varii tipi della malattia; *anatomicamente*, dall'alterazione degenerativa della fibra striata che finisce con l'atrofia semplice accompagnata oppur non da proliferazione connettiva od adiposa interstiziale, e dall'assenza assoluta di qualsiasi lesione constatabile del sistema nervoso centrale o periferico; *eziologicamente*, dalla spontaneità della sua comparsa e dalla mancanza di ogni altra nozione all'infuori dell'ereditarietà o, meglio, dell'*origine congenita.*

La *miopatia primitiva* deve, fino a prova contraria, essere distinta dalle *miopatie spinali o neurotiche* dovute ad un'alterazione midollare o dei nervi. Riguardo alle atrofie muscolari dette *riflesse*, come quelle che seguono ad un reumatismo, ad un'artropatia, ad una lesione di vicinanza (tubercolosi polmonare) non potrebbero venir comprese nella categoria delle miopatie primitive perchè ripetono una causa ben determinata, dalla quale dipende la localizzazione loro.

La storia della miopatia primitiva progressiva, dell'atrofia muscolare progressiva essenziale, come anche la si chiama, pare attualmente abbastanza avanzata da autorizzarci ad esporla sinteticamente includendovi molte forme fino al presente descritte a parte. Del resto, questi varii tipi hanno molti punti di contatto, anche topograficamente, e si collegano fra di loro per mezzo di tipi intermediarii che diventano sempre più numerosi. Gli ultimi lavori tendono sempre più a quest'unità, come ne fa fede la recente monografia di Erb (1), le conclusioni ed il titolo stesso della quale parlano chiaro al riguardo.

Storia. — Riesce difficile il fare la storia delle miopatie primitive progressive senza ricordare quella di tutte le forme che entrano in questo gruppo, perchè vennero scoperte l'una dopo l'altra e talvolta a molti anni di distanza. La forma più antica, e che restò per lungo tempo isolata, venne descritta da Duchenne di Boulogne nel 1861 sotto il nome di *paraplegia ipertrofica dell'infanzia* e ritenuta in sul principio da questo autore di origine cerebrale: è la *paralisi pseudo-ipertrofica* o *miosclerotica*, che, in una sua seconda memoria comparsa nel 1868, Duchenne riconosceva indipendente da qualsiasi alterazione dei centri nervosi. Questa prova anatomica della natura primitivamente

(1) W. Erb, Dystrophia muscularis progressiva. Klinische und pathologisch-anatomische Studien; *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1891, vol. I.

muscolare della malattia era di fatto già stata data nel 1860 da Eulenburg e Cohnheim, e confermata, nel 1871, dalle ricerche di Charcot.

Ma la storia di tutte le altre forme si confonde con quella delle atrofie muscolari in generale, storia, che comincia nel 1849 colla memoria che Duchenne presentò all'Institut sull'*Atrofia muscolare grassosa* e col lavoro di Aran sull'*Atrofia muscolare progressiva* comparso nel 1850. Di fatti, la paralisi pseudo-ipertrofica era, clinicamente, troppo diversa dalle altre forme di atrofia muscolare per poterla confondere con esse. Tuttavia, fino alle autopsie di Luys, Lockart Clarke, Duménil, Hayem, Charcot, Pierret, Gombault, l'origine midollare dei tipi al presente meglio conosciuti come mielopatici è restata in discussione, e Duchenne stesso considerava ogni forma di atrofia muscolare come essenzialmente primitiva. La dimostrazione delle lesioni del midollo e specialmente delle cellule delle corna grigie anteriori tolse ogni dubbio e così venne definitivamente costituito il gruppo delle atrofie muscolari di origine spinale (Lezioni di Charcot, 1877).

Ciò non pertanto si ebbero ancora dissidii fra gli autori. Friedreich e Lichtheim restarono refrattarii a queste nuove vedute e furono troppo assoluti nella loro opinione. Leyden, pur accettando la teoria midollare pella maggior parte dei casi di atrofia muscolare progressiva, non l'ammise per altri che si allontanavano dal tipo Aran-Duchenne: " Per *certe forme* ereditarie, egli dice, non è improbabile che, secondo le ricerche dello stesso Charcot, siano d'origine periferica ed assolutamente indipendenti da qualsiasi affezione spinale „. Di fatti, Leyden descrisse sotto il nome di " forma ereditaria dell'atrofia muscolare progressiva una forma affatto speciale „. Questo tipo venne, nel 1879, da Moebius fatto entrare nel gruppo della paralisi pseudo-ipertrofica.

Nel 1882, il professore Erb, nel suo *Trattato di Elettroterapia* (traduzione francese, pag. 389), diceva: " Vi ha una forma di atrofia muscolare progressiva (ma probabilmente non tipica), nella quale non mi fu mai dato di riscontrare la reazione degenerativa; è quella che si inizia nell'infanzia e nella gioventù, e che perciò io chiamo da un po' di tempo forma *giovanile* „. Ma Erb si contentò dell'osservazione clinica e non cercò di riferire la sua forma ad un'alterazione primitiva del muscolo.

Il 7 gennaio 1884, il professore Vulpian presentava all'Académie des Sciences una nota di Landouzy e Déjerine, nella quale si stabiliva l'individualità delle miopatie primitive colla illustrazione di un caso clinico particolare che descriveremo in seguito, il tipo *facio-scapolo-omerale*. " *Nell'atrofia muscolare progressiva dell'infanzia*, dicono questi autori nelle conclusioni, *il midollo ed i nervi periferici sono perfettamente sani; si tratta di un'affezione del sistema muscolare..... Malgrado sì grandi analogie cliniche, si deve d'or innanzi distinguere nettamente l'atrofia muscolare progressiva* MIELOPATICA *dell'adulto, tipo Aran-Duchenne, dall'atrofia muscolare progressiva* MIOPATICA *dell'infanzia, e ritenere quest'ultima come un'affezione a sè. Per evitare qualsiasi confusione, chiameremo quest'affezione* MIOPATIA ATROFICA PROGRESSIVA „.

Due mesi dopo, venne alla luce la memoria di Erb (1) sulla *forma giovanile*.

Nel 1885, Landouzy e Déjerine pubblicarono *in extenso* la loro memoria nella *Revue de Médecine* (10 febbraio). Tali due lavori, di grandissima importanza, segnano la conferma definitiva di questa forma di miopatia. Però non sarebbe giusto dimenticare che Duchenne, " al cui genio clinico non era sfuggita questa forma (Landouzy-Déjerine), la descriveva nel 1865 col nome di

(1) W. ERB, *Deutsches Archiv für klin. Med.*, 27 marzo 1884.

atrofia muscolare progressiva dell'infanzia, e ne tracciava la sintomatologia colla precisione che si è abituati a trovare in tutte le sue opere „ (L. e D.). Ma in quel tempo Duchenne la riteneva legata ad una lesione midollare.

Ben presto Charcot consacrava una lezione alla *Revisione nosografica delle atrofie muscolari progressive* e, poco dopo, Marie e Guinon (1) pubblicavano un interessante studio su qualcuna delle forme cliniche di questa malattia. Da allora molte nuove osservazioni vennero pubblicate; le ricorderemo nella trattazione di questo articolo. Alcune di esse sono riferibili a tipi ben definiti, altre sono forme di passaggio, altre, infine, sono interessanti pelle nuove cognizioni che poterono fornire sia circa all'anatomia patologica, che all'eziologia dell'affezione che stiamo studiando.

Finalmente, la memoria di Erb (1891) rappresenta l'ultimo lavoro che tratta di quest'argomento.

[In Italia si occuparono molti clinici e anatomo-patologi della forma morbosa in questione; cito fra gli altri Tommasi, Gradenigo, Palma, Fazio, Massalongo, Calderai, Golgi, Armanni, Maffucci, Pescarolo (*Tratt. ital. di Pat. e Terapia medica* di Cantani e Maragliano, vol. II, parte 4ª, pag. 371), ecc., e soprattutto Fr. Vizioli che con amore studiò l'argomento dal punto di vista storico, come da quello eziologico e sintomatico (V. *Morgagni*, febbraio e marzo 1879 e 1880, fasc. XI-XII; *Congresso medico di Genova*, 1880; *Congresso dell'Associazione freniatrica in Siena*, 1886; *Giornale di Neuropatologia*, vol. I, 1884, pagg. 309 e 316, ecc.). Egli riassunse brevemente le sue idee in un lavoro pubblicato nel *Giornale di Neuropatologia*, da lui fondato e diretto, anno V, pagg. 1-81, 1887, lavoro che porta il seguente titolo: Delle amiotrofie e della paralisi pseudoipertrofica in ispecie.

In questo lavoro il Vizioli rivendica al prof. Giov. Semmola *seniore* la scoperta della paralisi pseudo-ipertrofica, da lui descritta fin dal 1834, e pubblicata negli *Annali clinici dell'Ospedale degli Incurabili* nel 1836, Napoli, dai dottori Conte (non Coste, come per errore viene da qualcuno riportato) e Gioia, onde propone di dare all'affezione il nome di *Malattia del Semmola seniore*. I due autori napoletani, Conte e Gioia, fin d'allora avevano dato una bellissima monografia del morbo, che poi andò dispersa per l'attenzione unicamente rivolta allo stato dei muscoli. Secondo i dott. Conte e Gioia la paralisi pseudo-ipertrofica è una malattia costituita: 1° da arresto di sviluppo organico caratterizzato da retrocessione atavica del tipo antropologico; 2° da alterazioni intellettuali; 3° da lesioni ossee; 4° da lesioni muscolari; 5° da lesioni dei nervi vaso-motori, ecc. Da questo si vede chiaramente, al dire anche del Vizioli, come la monografia di questa affezione abbia avuta una sosta, dopo gli studi di Duchenne, ed una retrogradazione dopo quello della maggior parte dei suoi successori. Merito del Vizioli stesso poi si è quello di avere insistito sui caratteri degenerativi, oltrechè somatici, anche psichici, che presentano gli individui affetti da paralisi pseudo-ipertrofica, e particolarmente sul mancato sviluppo dell'intelligenza e della pronunzia delle prime parole, sull'imbecillità, che in essi si nota (S.)].

Eziologia. — Le condizioni eziologiche della miopatia primitiva sono, al presente, ancora pochissimo conosciute. All'infuori della nozione dell'ereditarietà, si è ridotti a non fare che delle ipotesi al riguardo.

Quanto vi ha di certo si è che abbiamo a che fare con un'affezione *rara*

(1) Marie e Guinon, *Revue de Médecine*, 10 ottobre 1885.

anche nel dominio della neuropatologia, in quanto che si possono contare i casi finora pubblicati ed è poco probabile che, in questi ultimi anni, cominciando essa già ad essere un po' meglio conosciuta dai medici, i casi osservati siano passati sotto silenzio. La memoria di Erb cita poco più di cento casi (*a*).

È un'affezione dell'*età giovane:* comincia quasi sempre nell'infanzia o nell'adolescenza, raramente dopo il ventesimo anno. Il caso di Joffroy-Achard (1) concernente una donna di 55 anni è meravigliosamente eccezionale; si presentava, del resto, con caratteri alquanto diversi da quelli che si osservano nella giovinezza e non entra nel quadro delle miopatie primitive se non pella ragione che all'autopsia non si trovò lesione alcuna del sistema nervoso; di più l'ammalata era isterica e sifilitica.

Il *sesso* pare abbia poca influenza; maschi e femmine si contano nei casi pubblicati in numero presso a poco eguale; però la paralisi pseudo-ipertrofica è più frequente nei maschi che nelle femmine — pura questione di statistica.

L'*ereditarietà* ha, in quest'affezione, la parte più importante, e non soltanto l'ereditarietà nervosa nel suo senso più largo, quella cioè che troviamo a base di qualsiasi stato neuropatico, in una parola l'ereditarietà eterologa — questa esiste certamente eziandio nelle miopatie — ma anche l'omologa, perchè la stessa malattia si trova in una od in parecchie generazioni precedenti ed affetta uno o più individui in ciascuna generazione. È quindi pure un'affezione di carattere squisitamente famigliare. Nella stessa famiglia l'ereditarietà è talvolta diretta, tal'altra collaterale; pare sia più frequente l'ereditarietà materna.

Talora una generazione resta immune; ma ciò accade per lo più quando essa ha pochi rappresentanti, forse anche un solo bambino. Se un miopatico ha parecchi figli, è raro che manchi la miopatia ed allora colpisce parecchi individui; devesi inoltre notare che in queste famiglie di miopatici molti bambini muoiono nella prima o nella seconda infanzia, prima ancora che siansi manifestati i primi sintomi dell'atrofia.

Di generazione in generazione i casi di atrofia vanno aumentando di numero e così pure la mortalità precoce degli altri bambini, di modo che si comprende come, dopo un certo numero di generazioni, la famiglia possa estinguersi.

Molto istruttivi al riguardo sono i quadri famigliari pubblicati dagli autori. Quelli di Eichhorst (2) che comprende 10 generazioni, di Landouzy e Déjerine che ne comprende 5, di Sacaze (3) con 4, [quello di D. Calderai, con cinque casi (*b*)] sono eminentemente dimostrativi.

(*a*) [Io credo che qui l'autore esageri molto per quanto riguarda la rarità dell'affezione, che è molto più comune, almeno in Italia, di quanto si creda. Io stesso ebbi occasione di vedere parecchie famiglie di miopatici, oltre a varii casi isolati. E se i casi osservati non si pubblicano si è appunto perchè si trova inutile fare oggetto di illustrazione storie cliniche il cui paradigma è consegnato nei comuni Trattati; la ragione esposta dall'autore non può essere accettata, perchè allora si dovrebbe dire che non v'ha più pneumonite perchè non si pubblicano più storie di pneumonite (S.)].

(1) Joffroy ed Achard, *Arch. de Méd. expérim.*, 1889, pag. 675.

(2) Eichhorst, citato da Landouzy.

(3) J. Sacaze, *Arch. de Neurol.*, 1893, I, pag. 356.

(*b*) D. Calderai, Cinque casi d'atrofia muscolare primaria, Tipo familiare; *Riv. gen. ital. di Clinica medica*, nn. 20-21, 22 novembre 1891.

Io stesso osservai almeno quattro famiglie miopatiche, una con due sorelle, nella quale si poteva arguire, dalla storia, a forme cliniche simili fino alla 2ª o 3ª generazione antecedente; una seconda con un maschio e due femmine; un'altra con tre fratelli, presentanti la classica forma atrofica, più o meno estesa e marcata, di Landouzy e Déjerine, ed una sorella con una forma di pseudo-ipertrofia (V. Pescarolo, loco cit.); una quarta famiglia (Pavia) con due fratelli ed una sorella, a tipo di paralisi pseudo-ipertrofica, marcata in un fratello con segni di imbecillità, meno accentuata negli altri due; la madre aveva emiatrofia facciale (S.).

Altre volte, da padre e madre sani nasce un certo numero di bambini miopatici senza che riesca possibile riscontrare traccia di quest'affezione nelle generazioni precedenti; ne fanno fede il caso di Calderai (1) che osservò cinque bambini affetti da atrofia muscolare su nove nati dallo stesso stipite fino allora immune e quelli delle famiglie Lözli e Schumacher illustrati da Zimmerlin. Anche nella stessa famiglia e nella stessa generazione non si riscontra sempre lo stesso tipo di miopatia; così, di quattro miopatici della famiglia Lözli, tre presentavano il tipo detto Zimmerlin, variante del tipo di Erb, ed il quarto si avvicinava al tipo Leyden-Möbius. Lo stesso si osservò in un'altra famiglia la cui storia fu illustrata da Flandre (2) e nella quale, di tre fratelli, l'uno presentava il tipo descritto da Duchenne sotto il nome di atrofia muscolare progressiva, tipo infantile, un altro, il tipo facio-scapolo-omerale di Landouzy e Déjerine, e, finalmente, il terzo, atrofia degli arti superiori seguìta soltanto più tardi da atrofia dei muscoli della faccia.

Ma v'ha di più: insieme all'atrofia muscolare primitiva possiamo riscontrare la mielopatica. Cénas e Douillet (3) osservarono nel padre atrofia muscolare progressiva, tipo Aran-Duchenne, e, nei due figli, atrofia muscolare progressiva miopatica.

Esiste una causa occasionale alla quale possa essere stata qualche volta attribuita questa malattia? Qualche rara volta se ne osservò l'insorgenza in seguito a fatiche muscolari eccessive. Gli ammalati del gruppo Lözli, per es., l'attribuivano ai lavori campestri molto faticosi cui erano stati costretti fin dall'infanzia. Devesi però convenire che tale rapporto fra causa ed effetto è molto discutibile.

Anche le infezioni, specialmente in questi ultimi tempi, vennero messe risolutamente in campo. Negli antecedenti degli ammalati si notarono spesso il morbillo e la scarlattina, talvolta anche in un'epoca abbastanza prossima all'inizio della malattia. Ma oltre che tale fatto non si nota in tutti i casi, non convien dimenticare che queste infezioni colpiscono un grandissimo numero di bambini, che non presentarono mai segni di miopatia e che, in ogni caso, avrebbe molta influenza l'eredità, pochissima il morbillo; per quest'ultima affezione, specialmente, da parecchio tempo, se ne volle fare il *primum movens* di malattie diverse, di modo che la si chiamò giustamente *vestibulum tabis*; non è adunque questa che una causa estremamente comune. Meno studiata fu l'influenza delle malattie della madre durante la gravidanza; con questo studio non si arriverebbe senza dubbio a risultati più soddisfacenti. Finalmente, la sifilide degli ascendenti non venne ancora tenuta in nessun conto.

Anatomia patologica. — Lo studio dei muscoli alterati venne fatto su frammenti estirpati dal vivente con un uncino, [o con incisione della pelle ed escisione di pezzetti muscolari], o sui muscoli del cadavere. Identici risultati si ebbero dai varii procedimenti da Cohnheim, Knoll, Berger, Erb, Schultze, Singer, Landouzy e Déjerine, Babes (4), Blocq e Marinesco (5), Hirzig (6),

(1) Calderai, *Rivista generale italiana di clinica medica*, 30 novembre 1891.
(2) Flandre, Tesi di Parigi, 1893.
(3) Cénas e Douillet, *Loire médicale*, 13 luglio 1895.
(4) Babes, *Ann. de l'Institut de Bucarest*, 1888-89, 1ª parte.
(5) Blocq e Marinesco, *Arch. de Neurologie*, 1893, parte 1ª, pag. 189.
(6) Hirzig, *Congresso dei neurologi ed alienisti tedeschi del Sud-Ovest*, Sezione di Strasburgo, giugno 1887.

[Golgi (*a*), Armanni, Maffucci, ecc.]. Da tutte queste ricerche emerge che la lesione è sempre la stessa nelle varie forme di miopatia e che differisce soltanto pel grado.

Macroscopicamente, i muscoli possono presentare un volume eguale, superiore od inferiore al normale, a seconda che si tratta di una forma pseudo-ipertrofica od atrofica. Però, ciò che principalmente colpisce, si è il loro colore pallido, d'ordinario giallo chiaro tendente al grigiastro o colore *carne di pesce*, che li fa confondere col tessuto cellulo-adiposo circostante. Il colore dei muscoli ammalati contrasta col rossore più o meno spiccato dei muscoli sani.

Istologicamente convien prendere in disamina le modificazioni presentate dai varii elementi del muscolo: *fibra striata*, *tessuto cellulo-adiposo*, *vasi e nervi intra-muscolari*.

Nei casi di media gravità, l'esame di una sezione fa rilevare delle fibre muscolari atrofiche, altre ipertrofiche, altre di dimensioni normali. Sulle fibre leggermente ipertrofiche, la striatura è conservata, qualche volta appena visibile; essa è quasi scomposta perchè non più affatto trasversale, ma ondulata o ad arco, incurvata in varie direzioni. In altre fibre, si osserva una dissociazione nel senso trasversale, in modo che le striature sono divenute molto larghe. Si nota anche una dissociazione degli elementi quadrati o dei dischi. Nelle fibre più grosse (ve ne hanno di quelle che misurano 25 μ) non si trova più che una leggera striatura longitudinale, il corpo della fibra è diventato jalino, trasparente, e presenta delle fessure e dei vacuoli.

Contemporaneamente, le fibre sono frammentate e vi si osservano delle fessure o fratture a margini sinuosi; in qualcuna, ogni tanto, si vedono delle nodosità più o meno rilevate, simulanti degli anelli o dischi che comprendono tutta la larghezza della fibra; altre fibre presentano un'estremità biforcata.

In tutte si riscontra una imponente proliferazione dei nuclei del sarcolemma e questi sono talvolta così numerosi che la distanza, che li separa l'uno dall'altro, è maggiore della lunghezza del loro diametro.

Finalmente, le fibre più piccole non sono più rappresentate, in sezioni parallele all'asse del muscolo, che da striscioline interrotte di sostanza jalina con qualche leggera striatura, ma frastagliate, irregolari, e solcate da fessure e da vacuoli.

Al presente, si ammette che lo stadio ipertrofico preceda la fase atrofica della fibra muscolare; di fatti, Erb ha dimostrato che vi hanno muscoli, nei quali non si trovano quasi esclusivamente che fibre molto voluminose, e questi muscoli sembrano funzionalmente i meno ammalati; Hirzig (di Halle), nel bicipite di un uomo giovane, affetto soltanto da pochi mesi da miopatia a tipo scapolo-omerale, non trovò che fibre ipertrofiche, qualcuna colossale (25 μ); in certi muscoli od in parti di muscoli tuttora pressochè normali, in mezzo a fibre ancora immuni da qualsiasi alterazione, non si vedono che fibre ipertrofiche; un po' più tardi, il numero delle fibre aumentate di volume diventa superiore a quello delle atrofiche; finalmente l'atrofia predomina nei muscoli più ammalati. L'atrofia è quindi lo stadio terminale del processo e può talora invadere anche primitivamente il muscolo nel quale, in tal caso, non si trovano fibre ipertrofiche di sorta.

La clinica conforta questo modo di vedere, giacchè, se si seguono per qualche tempo questi ammalati, è facile assicurarsi che, nei primi tempi, alcuni

(*a*) Golgi, Annotazioni intorno all'istologia normale e patologica dei Muscoli volontarii; *Archivio per le Scienze mediche* di Bizzozero, vol. V, 1882, pag. 194.

muscoli (deltoide, grandi retti addominali, temporale, ecc.), che sono meno deboli degli altri, appaiono precisamente ipertrofici e che, più tardi, a misura che la loro forza va scemando, ne diminuisce anche il volume fino all'atrofia. Nell'ammalato di Hirzig, già citato, si osservava ipertrofia di un braccio e nello stesso tempo atrofia manifesta dei due pettorali; ora più tardi, anche il braccio cadde a sua volta in preda ad atrofia.

Non tutte le fibre di uno stesso muscolo subiscono nello stesso tempo identiche alterazioni; il più sovente si tratta di un processo disseminato che progredisce da fibra a fibra, di fascio in fascio. Si capisce, quindi, come il volume apparente di un muscolo possa contrastare con un dato stadio della malattia, giacchè la presenza di un certo numero di fibre ipertrofiche basta a mascherare l'atrofia di un numero molto maggiore di altre. A questo riguardo non vi ha regola costante, e dei muscoli di volume apparentemente normale possono essere profondamente degenerati. Questo miscuglio di fibre atrofiche ed ipertrofiche autorizzò a dire che " *nulla rassomiglia di più, sotto al microscopio, ad un muscolo ipertrofico che un muscolo atrofico* „ (P. Marie e G. Guinon).

Ma il processo morboso non colpisce soltanto la fibra muscolare. Il connettivo interstiziale si ipertrofizza così che, in certe forme, contribuisce, in gran parte, all'accrescimento esagerato del volume totale dell'organo. La proliferazione nucleare si nota in gradi molto varii e la nuova evoluzione finisce o ad una semplice infiltrazione embrionaria, o all'organizzazione fibrosa, vera sclerosi del muscolo con esito di retrazione tendinea; in certi casi, la proliferazione delle cellule adipose interstiziali è così imponente che il tessuto adiposo non solo compensa il volume del tessuto muscolare atrofico o scomparso, ma dà ancora l'illusione di muscoli erculei, fatto che si osserva nella forma detta *paralisi pseudo-ipertrofica*. Vedremo in seguito come ciascun gruppo muscolare presenta, in qualche modo, una maniera propria di ammalare e che l'atrofia o l'ipertrofia si manifestano di preferenza in una regione piuttosto che in un'altra.

I vasi sanguigni partecipano all'alterazione generale. Vene ed arterie sono spesso attorniate da parecchi strati di cellule embrionali mononucleate, rotonde, fra le quali se ne vedono di fisse aumentate di volume. Quest'infiltrazione si diffonde lungo i piccoli vasi muscolari primitivi. Si nota anche endo-arterite od endo-capillarite con esito di restringimento e, talvolta, pure di obliterazione del lume vascolare. Finalmente, anche le pareti stesse dei vasi tornano allo stato embrionario e vi si trova moltiplicazione delle cellule fisse (Babes).

Si possono osservare pure dei vasi linfatici sinuosi, dilatati e tappezzati di cellule endoteliali più grosse che allo stato normale.

Riguardo ai nervi intramuscolari, molti osservatori li trovarono integri. Però Fuerstner (1) riscontrò in un caso delle lesioni dei fasci neuro-muscolari e Babes, a proposito di un'osservazione di pseudo-ipertrofia, dice: " Le lesioni (dei nervi) sono circoscritte alle loro terminazioni, mentre le fibre nervose, anche dopo essere state isolate e divise, non presentano che leggiere alterazioni. Vi si trova soltanto una lieve proliferazione della guaina di Schwann e di quella di Henle, insieme ad un rigonfiamento, maggiore del normale, del cilindro dell'asse. Soltanto in prossimità della placca terminale il cilindro dell'asse si colora appena coi sali di oro, ed i nuclei delle sue guaine nonchè quelli del sarcolemma sono in piena proliferazione. Il nervo finisce con un nucleo ter-

(1) FUERSTNER, *Associazione dei neurologi ed alienisti tedeschi del Sud-Ovest*, Sezione di Baden-Baden, giugno 1893.

minale in proliferazione, mentre le terminazioni propriamente dette ad arco od a filamento sono scomparse, così che nella placca terminale non esiste più nessun elemento colorabile coll'oro, ed al posto si trova una sostanza pallida, granulosa, un ammasso considerevole di nuclei in proliferazione di varia provenienza, nonchè una sostanza granulosa contenente anche granuli di grasso. Paragonando queste terminazioni nervose nelle fibre che hanno perduto la loro striatura con quelle delle fibre normali della stessa regione si può giudicare chiaramente questa notevole lesione. In certe fibre muscolari ancor poco alterate, la fibra nervosa si termina con un finissimo filamento non più colorabile coll'oro ed attorniato da una placca atrofica uniforme senza struttura particolare „.

In un'altra autopsia di pseudo-ipertrofia, illustrata dallo stesso autore, i nervi erano pressochè normali. " I piccoli fasci nervosi, egli dice, sono poco alterati; talvolta si vede un leggerissimo inspessimento della guaina lamellare ed una leggera moltiplicazione dei nuclei del nevrilemma; pare che il tessuto esistente fra le fibre nervose sia inspessito ed omogeneo e che gli spazii linfatici nell'interno delle fibre siano dilatati; tutti questi fatti, però, non dànno alla fibra un aspetto molto diverso dal normale „.

Un dato anatomico della più alta importanza fu messo in chiaro nel 1889 da A. Gombault (1), il quale, colla sua nota competenza, studiò i nervi periferici in un caso di atrofia muscolare progressiva che si avvicinava alla forma giovanile di Erb. Questo valente anatomo-patologo riscontrò in molti nervi periferici (tutti i nervi di un arto superiore ed uno sciatico) una profonda alterazione del cilindro dell'asse. " In molte fibre il cilindro dell'asse era affatto scomparso od, almeno, non era più colorabile col carminio. Questa mancanza del cilindro dell'asse può riscontrarsi in fibre, nelle quali la mielina ha una disposizione regolare o più o meno moniliforme, ma non è ancor ridotta in gocciole. Nelle stesse fibre si osserva che i nuclei non sono moltiplicati e che nemmeno il protoplasma è proliferato „. Prima di scomparire, il cilindro dell'asse diventa moniliforme ed, in corrispondenza dei rigonfiamenti, si carica di granulazioni. " Studiando i varii segmenti di un nervo si constata che la lesione, molto più grave alla periferia, va diminuendo a misura che si procede lungo il nervo verso la radice. Nelle radici anteriori le fibre sane sono molto più numerose „. Si vede che questa lesione è *anatomicamente* diversa dalla degenerazione walleriana. Nel caso in parola il midollo presentava bensì qualche lesione, ma *le cellule delle corna anteriori erano integre.* In via generale, i vasi della sostanza bianca erano dilatati ed a pareti inspessite.

Siccome l'ammalato morì di tubercolosi senza sintomi di neurite, Gombault fa le sue solite prudenti riserve nell'interpretazione di questo caso. Si vedrà in seguito l'importanza di questo reperto anatomico.

Per finir di parlare delle alterazioni riscontrate nel sistema nervoso, ricorderemo come in via eccezionale si trovi la sclerosi del gran simpatico, riscontrata da Babes in un caso.

Come spiegare quindi il processo della degenerazione muscolare e come si può stabilire un rapporto di priorità fra le alterazioni dei varii elementi?

Landouzy e Déjerine, che non riscontrarono lesioni vascolari, che insistono sulla integrità evidente dei vasi, non ammettono qui nessun processo infiammatorio e chiamano *atrofia semplice* lo stato patologico di tali muscoli. Per

(1) A. Gombault, Sur l'état des nerfs périphériques dans un cas de myopatie progressive; *Arch. expér. de Méd.*, 1889, pag. 633.

contro, Babes, colpito dalla partecipazione del sistema vascolare riscontrata anche da altri osservatori e, fra gli altri, da Blocq e Marinesco, riferisce l'atrofia delle fibre e la proliferazione del tessuto adiposo ad *un'influenza iponutritizia dei vasi sanguigni.* Metchnikoff credeva, in sul principio, che le cellule muscolari avessero un'azione fagocitaria. Nei casi, nei quali le fibrille non ispiegano un'attività sufficiente, il protoplasma interstiziale se ne impadronirebbe e le divorerebbe. La sostanza contrattile (mioplasma) viene attorniata dal plasma interstiziale dei fasci muscolari (sarcoplasma), il quale ingloba e digerisce le fibrille e si trasforma in cellule ameboidi. Lewin, in un caso di pseudo-ipertrofia, notò la formazione di fagociti: il sarcoplasma dei fasci si trasforma in cellule ameboidi che inglobano la sostanza striata. Blocq e Marinesco, ammettendo un disordine primitivo ereditario della nutrizione della fibra muscolare, accettano questa teoria modificandola alquanto: " Ad una data epoca, per una vera *inversione chimiotattica*, il mioplasma diventa incapace di assimilare gli elementi nutritizii della linfa che lo circonda, ed allora il tessuto di sostegno, pel suo potere nutritizio maggiore, assume questi elementi diventati sovrabbondanti „.

Senza entrare in così difficili disquisizioni e pur ammettendo un disturbo trofico di natura ancora non ben definita, Erb si contenta di esporre il suo modo di comprendere il succedersi dei fatti patologici che conducono alla degenerazione muscolare e conclude: " Credo prematuro il considerare il processo patologico, che stiamo studiando, come primitivamente miopatico. Chiunque non fondi il suo modo di vedere sui soli dati forniti dal microscopio, dovrà convenire che l'anatomia patologica attuale non ci può dare una spiegazione sicura del processo „.

Il sistema osseo che, come vedremo, clinicamente presenta delle atrofie imponenti, non fu ancora oggetto di studio istologico.

[Golgi (loco citato) in un caso di paralisi pseudo-ipertrofica presentato da Vizioli al Congresso medico di Genova, 1880 (adulto di 27 anni nel quale la malattia datava da 23 anni, e la contrattilità galvano-faradica mostravasi debole), riscontrò, in seguito ad accurato esame fatto in preparati per dilacerazione e per sezione di un pezzetto di muscolo, esportato, dietro consenso del paziente, della grandezza di circa mezzo centimetro quadrato, le seguenti alterazioni, la cui descrizione egli corredò con figure dimostrative:

1° Mediocre aumento del connettivo interstiziale, il quale tessuto oltre a ciò appariva insolitamente stipato, resistente e strettamente connesso colle fibre, per cui queste molto difficilmente potevano essere isolate per tratti rilevanti;

2° Mancanza di cellule adipose nel perimisio interno; fatto codesto, che ha un significato in quanto che conferma che la ricca deposizione di grasso, che sempre si riscontra nelle forme avanzate di pseudo-ipertrofia, è una manifestazione secondaria;

3° Ineguaglianza singolare del diametro delle fibre; mentre molte apparivano ingrossate, e buon numero, perfino del doppio e del triplo, rispetto al diametro normale, altre invece erano molto più sottili del normale, alcune anzi erano ridotte in forma di sottili striscie di cui non tanto facilmente potevasi riconoscere la natura muscolare;

4° Grande aumento dei nuclei del sarcolemma e sviluppo, pure assai grande, di nuclei muscolari;

5° Considerevole modificazione dell'aspetto delle fibre. Rare erano quelle che presentavano il normale aspetto per ciò che riguarda la regolare striatura che costituisce il più spiccato loro carattere. La gran maggioranza offriva ben poco marcato tale carattere della striatura e molte avevano un aspetto omogeneo, quasi come quello dei fasci di connettivo stipato. L'aspetto omogeneo prevalentemente era offerto dalle fibre più grosse e più ricche di nuclei esterni ed interni;

6° Infine l'alterazione più singolare osservata consisteva nell'irregolare processo di

segmentazione presentato dalla massima parte delle fibre; ora era una semplice bipartizione, ora e più spesso una suddivisione in 3, 4 e più segmenti, ecc.; altre volte la segmentazione era per così dire solo iniziata e le fibre si presentavano come fesse o fenestrate per un tratto più o meno lungo, continuo od interrotto. Fessure, finestre e segmentazioni erano evidentemente in relazione col grande sviluppo dei nuclei sopra notati, anzi ne erano la conseguenza.

In base a questo reperto anatomo-patologico, Golgi combatte l'opinione di Auerbach e Berger, sostenuta dal Vizioli, e anche più sopra nel testo, che lo stadio iniziale della paralisi pseudo-ipertrofica sia rappresentato da un'*ipertrofia vera* delle fibre muscolari; di più egli emette dei dubbii sulla reale esistenza dell'*ipertrofia vera* di Auerbach e Berger. Golgi ammette che dette fibre fossero ingrossate, ma non ipertrofiche, perchè la loro costituzione era un po' diversa dal normale. L'aspetto omogeneo, più spiccato nelle fibre più grosse, l'enorme sviluppo dei nuclei del sarcolemma, la comparsa di grandi nuclei nell'interno delle fibre, le complicate segmentazioni e finalmente il dato fisiologico della quasi abolita contrattilità elettrica sono argomenti che l'autore invoca contro l'opinione che tale ingrossamento delle fibre muscolari sia da interpretare come una vera ipertrofia. Secondo Golgi si tratterebbe qui piuttosto di una specie di metamorfosi o regressione connettiva degli elementi muscolari, dipendente non da un processo locale e primitivo, ma probabilmente da alterazioni del sistema nervoso, come sostiene anche il Vizioli.

Dall'esame fatto di sezioni e di lacerazioni di muscoli appartenenti a varie forme di miopatia primitiva progressiva (atrofica e pseudo-ipertrofica), mi sono fatta la convinzione che esistano, accanto a fibre muscolari semplicemente ingrossate e degenerate, come vuole Golgi, anche delle vere fibre ipertrofiche. Ed io interpreto il fatto come un'ipertrofia di compenso, non che si tratti di un processo di ipertrofia primitiva a cui succeda poi l'atrofia (S.)].

Sintomi. — Il miopatico si presenta al medico per lo più quando la sua malattia è così avanzata che i varii sintomi di essa sono facilmente rilevabili. Ma è meno impensierito e ricorre al medico non tanto pel " dimagrimento „ di una o dell'altra parte del corpo, quanto pella " debolezza „ dei suoi arti superiori od inferiori. In tal caso è còmpito dell'osservatore di esaminare lo stato delle masse muscolari, di procedere ad un esame minuto delle deformità atrofiche od ipertrofiche, di esplorare la reazione elettrica di ciascun muscolo e farsi un'idea esatta del loro valore funzionale; infine, se è possibile, riferire il caso ad una delle forme note di questa malattia.

Nel dare il proprio giudizio sul *volume* di un muscolo convien tener conto esatto dello sviluppo generale del soggetto, del suo *coefficiente muscolare*, se è lecito usare una tale espressione. Talvolta riuscirà difficile lo stabilire se vi ha veramente atrofia od ipertrofia perchè un muscolo atrofico lo sembrerà tanto più quanto più ipertrofici saranno i muscoli circostanti e reciprocamente. Il paragone fra muscoli omologhi riuscirà di scarsa utilità perchè le lesioni sono quasi sempre *simmetriche*. Nella generalità dei casi, però, l'atrofia o l'ipertrofia sono evidenti.

A corpo nudo, il fatto che colpisce subito si è la *mancanza di armonia delle forme*, sia perchè, mentre le braccia ed il tronco hanno ancora linee presso a poco normali, gli arti inferiori sono emaciati e molto sottili, sia pel fatto inverso, perchè, cioè, degli arti inferiori più o meno normali sopportano un tronco dimagrato con ispalle ossute e braccia ischeletrite.

Egli è che sono rarissimi i casi (per quanto ben constatati), nei quali l'atrofia o l'ipertrofia colpiscono tutto il sistema muscolare, ma invece, a tutta prima, l'attenzione dell'osservatore viene per lo più attirata su di una data parte del corpo. Descriveremo in seguito le varie localizzazioni ed i varii modi di iniziarsi del processo miopatico; in questo capitolo indicheremo soltanto i caratteri generali dei muscoli ammalati. Ma si può ammettere come principio che

l'alterazione muscolare è *elettiva* e colpisce sempre certi gruppi di muscoli escludendone costantemente altri. I muscoli quasi sempre atrofizzati sono: il piccolo ed il grande pettorale (eccettuata la porzione clavicolare di quest'ultimo), il grande dorsale che di frequente scompare affatto, il grande dentato, il romboide, i sacro-lombari, il lungo del collo, i flessori del braccio, bicipite, bracciale anteriore e lungo supinatore, la cui atrofia è soventi volte precoce. Agli arti inferiori, i glutei, il quadricipite femorale quasi in tutti i suoi fasci, il tensore del fascia-lata, i peronei, il tibiale anteriore. Altri muscoli ne sono affetti meno frequentemente ed in minor grado, tali sono: lo sterno-cleido-mastoideo, l'angolare della scapola, il coraco-bracciale, i rotondi e specialmente il deltoide, il sopra- ed il sotto-spinoso. Finalmente, i più refrattarii sembrano i muscoli dell'avambraccio, specialmente i flessori. In via generale, si può dire che *l'atrofia comincia ed è più grave alla radice degli arti.* È precisamente il contrario di quanto si osserva nelle miopatie di origine spinale.

L'ipertrofia affetta di preferenza gli arti inferiori e specialmente i muscoli del polpaccio ed i glutei. Nei casi eccezionali, nei quali essa si manifesta agli arti superiori, si localizza pure di preferenza su alcuni muscoli, e, particolarmente, sul deltoide e sul tricipite bracciale.

Da quanto dicemmo emerge che i muscoli atrofici od ipertrofici non appartengono a dati territorii nervosi, ma piuttosto a *gruppi fisiologici* del resto più o meno circoscritti.

Anche i muscoli della faccia partecipano al processo, ma in essi non si riscontrò guari che l'atrofia. In qualche raro caso venne affetto solo il facciale inferiore; il più spesso sono colpiti tutti i *muscoli mimici della faccia*, però non allo stesso grado. I masticatori ed i linguali (ramo motorio del trigemino ed ipoglosso) restano sempre immuni. Però si dànno rari casi, quello di Reinhold (1), ad esempio, nei quali si aveva la sindrome di una paralisi bulbare, benchè l'esame del sistema nervoso fosse restato negativo; questa particolarità si notò in tre ammalati della stessa famiglia.

Fu anche descritta l'atrofia del diaframma (Erb) e del muscolo cardiaco.

L'esame diretto dei muscoli affetti non fornisce che dati di importanza affatto secondaria, ma pur meritevoli di menzione. Alla *palpazione*, secondo lo stato di sclerosi più o meno avanzata dei muscoli o di alcune loro parti, si riscontrano delle parti consistenti ed anche dure, come briglie connettivali più o meno estese, o nodosità dure e prominenti; in altri punti, si prova una sensazione di pastosità simile a quella data dal tessuto adiposo; in altre regioni, finalmente, non si palpa che la pelle, essendo scomparsa ogni traccia di tessuto muscolare.

Le *contrazioni fibrillari* tanto frequenti, ma non costanti (Duchenne) nelle atrofie muscolari di origine spinale si credette, pello passato, mancassero sempre nelle miopatie primitive. Anzi, la maggior parte degli autori ritenevano fino a poco tempo fa la mancanza di esse come un sintomo quasi patognomonico della distrofia muscolare idiopatica (Erb, Landouzy-Déjerine, ecc.). Ma i casi di miopatia primitiva con contrazioni fibrillari si fecero sempre più numerosi, specialmente pella forma pseudo-ipertrofica, così che bisogna rinunciare a vedere in esse un carattere differenziale dalle atrofie muscolari mielopatiche. È certo, però, che questo sintomo è molto più frequente in quelle che in queste. Quando si osserva questo fenomeno, non è sempre nei muscoli appa-

(1) Reinhold, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1893, vol. IV, pag. 189.

rentemente più ammalati che lo si riscontra, ma piuttosto in quelli di aspetto normale e che non presentano sintomi di grande debolezza.

Lo stesso pare debba dirsi di un altro sintomo fin'ora reputato differenziale fra le due specie di miopatia, voglio dire della *reazione degenerativa*. Si fu specialmente Erb che fondò, sulla presenza od assenza di questo sintomo, la diagnosi sicura dell'origine di un'amiotrofia, e si fu appunto per questo criterio che potè fare della miopatia primitiva un'entità morbosa. Secondo questo autore non vi si dovrebbe mai trovare questa formola invertita della reazione del muscolo alla corrente galvanica. Al presente si è meno assoluti, e se si esaminano accuratamente i muscoli atrofici o che si sospettano in preda ad alterazione, è con minori idee preconcette e si prova minore maraviglia nel trovare la reazione degenerativa in casi conclamati di miopatia primitiva. Riguardo a tutte le altre alterazioni della reazione elettrica, pur essendo costanti, esse sono sempre *quantitative*, giacchè un muscolo reagisce tanto meno quanto più pronunciato è il grado della sua atrofia.

Lo stesso dicasi dell'*eccitabilità meccanica*, che va diminuendo fino all'abolizione completa man mano che il tessuto muscolare va scomparendo.

Riguardo ai *riflessi tendinei*, normali finchè persiste tanto di muscolo perchè possano compiersi, scompaiono quando l'atrofia arriva al massimo grado.

I *sintomi funzionali* sono in rapporto collo stato più o meno avanzato della miopatia. Pei muscoli, il cui *esame dinamometrico* è possibile, si hanno valori sempre decrescenti. L'ammalato accusa una grande debolezza, sia negli arti inferiori, che spesso sono ridotti ad un'assoluta impotenza, sia in qualche movimento dei superiori, qualcuno dei quali e, ben presto molti, riescono anche impossibili; si ha una vera paralisi per iscomparsa od alterazione dell'elemento contrattile. Però non si dovrà indurre il grado di debolezza di un muscolo dal suo volume; lo studio dell'anatomia patologica di quest'affezione ci ha già dimostrato che l'alterazione non era affatto in rapporto coll'apparenza esterna. " *Nelle miopatie primitive progressive il volume dei muscoli è nulla, l'indebolimento loro è tutto* „ (P. Marie e G. Guinon). Già Duchenne aveva detto: " L'aumento di volume non è in rapporto costante colla debolezza funzionale „.

Dal cambiamento di volume dei muscoli e dalla loro impotenza funzionale risultano degli *aspetti* e delle *attitudini* speciali. Quando l'atrofia è imponente ed abbastanza diffusa, l'arto presenta dei contorni non bene spiccati e si disegna con linee rette, come un arto che sia stato per qualche tempo in un apparecchio immobilizzatore. Quando ne sono colpiti i muscoli della spalla e, soprattutto, il grande dentato ed i fasci mediani del trapezio, le spalle vengono spostate un po' all'infuori della posizione normale, i margini interni della scapola, pur restando paralleli alla colonna vertebrale, si sollevano in addietro della parete toracica. Oppure " le spalle sporgono in avanti, le fosse sotto-clavicolari si esagerano smodatamente, gli omeri vengono abbassati, e la testa omerale, non più bene applicata contro la cavità glenoidea, è spesso attingibile colla palpazione; le omoplate, staccate dalle pareti costali e come fluttuanti, subiscono spesso una specie di rotazione attorno al loro asse, in modo che il loro angolo interno, diventato superiore, è spostato molto in alto e viene a fare sporgenza nella fossa sopra-clavicolare „ (Landouzy). Si ha la deformità conosciuta col nome di *scapole alate*. La testa pende in avanti da un lato o dall'altro per impotenza dei muscoli della nuca. Le braccia penzolano inerti lungo il corpo, il più sovente di una gracilità eccessiva; gli

avàmbracci, più voluminosi dei bracci, sono in leggera flessione e pronazione. In alcuni casi si osservò la mano ad artiglio per atrofia degli interossei; d'ordinario, però, le mani restano allo stato normale. L'atrofia dei pettorali determina un aspetto particolare della parte anteriore del petto: da convessa, com'è allo stato normale, la parete toracica anteriore diventa appiattita e talvolta anche concava: lo sterno forma allora una specie di doccia, le cui pareti laterali sono rappresentate dalle cartilagini costali. I muscoli retti ed obliqui dell'addome, in alcuni casi, partecipano all'atrofia; ne risulta un rovesciamento di tutto il tronco in addietro ed un'insellatura più o meno marcata particolarmente pronunciata negli individui affetti da pseudoipertrofia o nella forma descritta da Zimmerlin con predominio dell'atrofia alla cintura sacro-addominale. Il ventre è prominente e le pieghe inguinali, seguendo il bacino, sono profondamente infossate dal basso in alto fra l'addome e le coscie. Le natiche, atrofiche od ipertrofiche, sono spostate fortemente in addietro e questa posizione del bacino, aggiunta all'insellatura lombare, dà agli ammalati una somiglianza poco artistica colla Venere Callipige; è l'attitudine che assumono certi acrobati chiamati *uomini-serpenti*. In tali casi il centro di gravità è sensibilmente spostato e questi miopatici, per tenere la posizione eretta, portano per quanto possono in addietro la parte alta del tronco, donde maggiore esagerazione dell'insellatura e spesso, fra la punta della scapola ed il sacro, si osservano molte pieghe trasversali dovute al corrugarsi della pelle e dei muscoli ancora esistenti. — Qualche volta i più gravemente affetti sono gli arti inferiori, la deambulazione è in sul principio difficile e disordinata; l'ammalato si affatica presto e frequenti sono le cadute. Nella stazione eretta, gli ammalati allargano le gambe e camminano pure con le gambe allargate, dondolando in un modo molto sgraziato; il termine d'*andatura da anitra* dà un'idea giusta di tale modo di deambulazione. Se sono a terra od anche soltanto seduti riesce loro molto difficile l'alzarsi. Alcuni, se sono al suolo, si rovesciano dapprima sul ventre, cercano un punto d'appoggio ai loro piedi; allora si appoggiano sugli arti inferiori tenuti ad arco in estensione, colle mani giungono quasi a toccare i piedi e nel momento in cui soltanto le dita toccano ancora il suolo, fanno uno sforzo del braccio che sposta tutto il corpo in addietro: così agiscono gli acrobati che si levano di terra cogli arti inferiori in estensione, ma senza

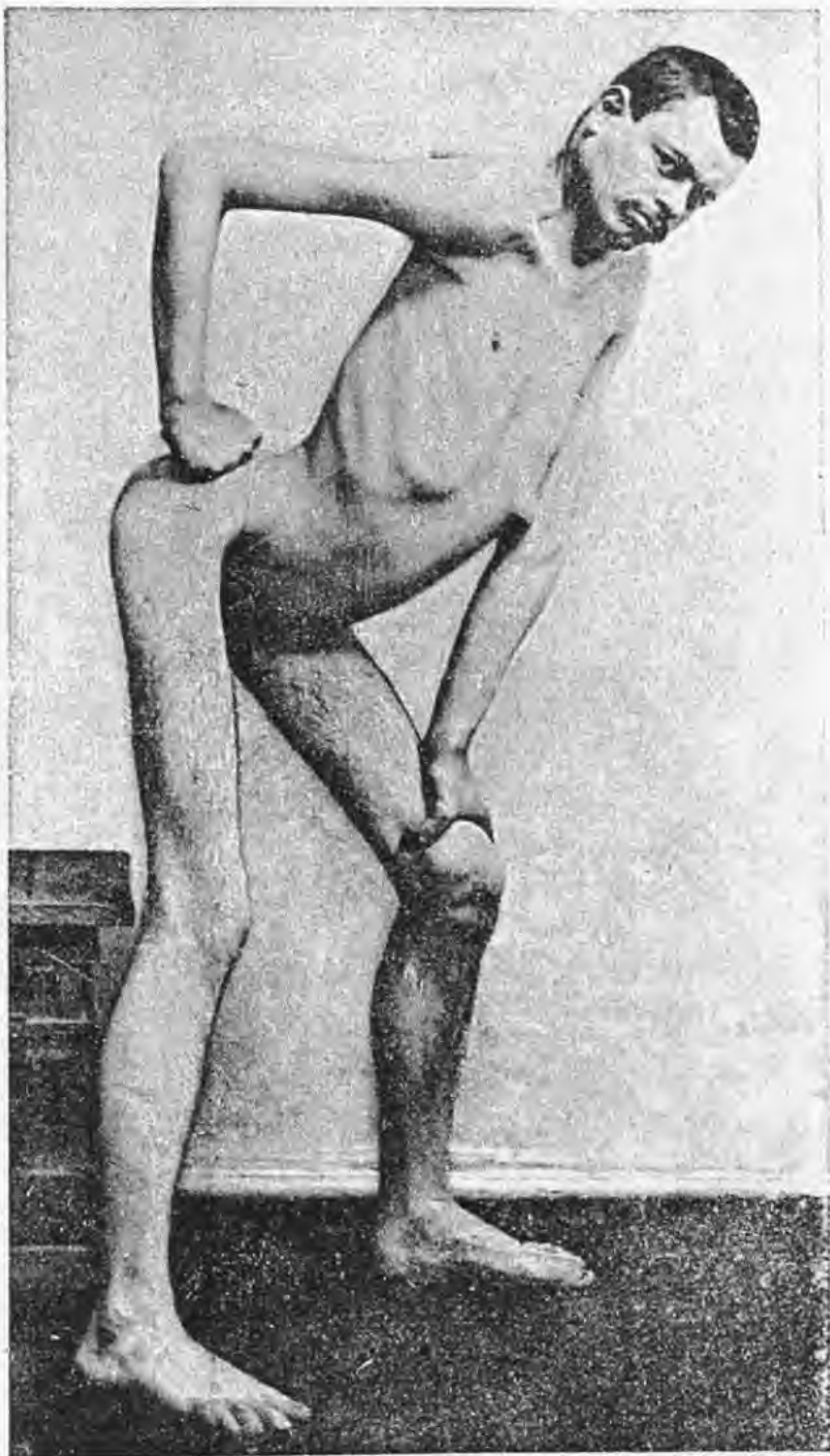



Fig. 27.

punto d'appoggio sotto ai piedi. Per altri, specialmente per quelli affetti da pseudo-ipertrofia, questo mezzo è insufficiente; questi, messi così sul loro ventre, si *arrampicano*, per modo di dire, colle mani sulle loro gambe e sulle coscie, fino a che il tronco faccia cogli arti inferiori un angolo abbastanza ottuso da permettere alla loro debole massa sacro-lombare di compiere il raddrizzamento del tronco (1).

Fig. 28.

Spesso si osservano anche delle *retrazioni tendinee*, [già notate da Conte e Gioia, Vizioli (S.)]. Landouzy e Déjerine ritengono costante la retrazione del bicipite bracciale, che si manifesta coll'impossibilità di estendere completamente l'avambraccio sul braccio e con una prominenza allungata sotto la pelle. Però, questa particolarità manca in molti casi e non può essere ritenuta, come vorrebbero i detti autori, come un sintoma patognomonico della natura miopatica dell'affezione. Brossard (2), nella sua tesi, richiamò anch'egli l'attenzione *sulle dita ad artiglio* e su di una deformità costante del piede che assume la *posizione equina*, già osservata da Landouzy e Déjerine e dovuta a retrazione del tendine di Achille. Bisogna però notare che tale deformità, compresa quella rappresentata dalle dita ad artiglio, si riscontra, abbastanza di frequente, anche nella paralisi alcoolica la più genuina (3).

Landouzy e Déjerine ebbero il grande merito di richiamare l'attenzione sulla partecipazione dei muscoli della faccia all'atrofia e di far notare

(1) Queste deformità ed attitudini viziate possono arrivare ad un grado veramente straordinario, come nell'ammalato presentato di recente alla *Société médicale des Hôpitaux* da Brissaud e Souques (13 aprile 1894). In questo caso, esse sono tali da costituire " la caricatura delle deformità che generalmente si osservano nella miopatia primitiva „ (Vedansi le figure 27, 28).

Nella nuova edizione dell'opera del professore Grasset il lettore leggerà con interesse, a pagina 633 del 1° volume, la descrizione delle attitudini e dell'*andatura di rospo* di un miopatico molto avanzato. Tre bellissimi disegni di Bourguet ne dànno un'idea chiara. Bourguet (citato da Grasset) richiama l'attenzione sulla retrazione tendinea dello psoas come causa dell'insellatura.

Finalmente, nella Iconografia della Sâlpetrière (maggio-giugno 1894), il lettore troverà una serie di articoli interessanti pella storia delle miopatie, e specialmente uno studio accuratissimo di Paul Richer sulla stazione e sulla deambulazione dei miopatici e nuove osservazioni di Londe e Merge e di Thomas D. Saville (di Londra). Li accompagnano bellissime tavole o figure.

(2) Brossard, Tesi di Parigi, 1886.

(3) Noi ne osservammo tre casi, in uno dei quali venne da Monod praticata con successo la tenotomia, dalla quale egli aveva già avuto buoni successi in altri casi simili.

che spesso la malattia comincia da questi. Della *facies*, che ne risulta, essi diedero tale una descrizione che ha oramai reso classica la *maschera miopatica*.

" Il piccolo ammalato assume un aspetto molto diverso da quello degli altri bambini della stessa età: tanto allo stato di riposo, quanto durante gli sforzi di mimica, la sua fisionomia assume un aspetto particolare, la cui singolarità può non essere rilevata a prima vista, ma poi colpisce e meraviglia quando la si osservi e la si studii attentamente. Si vede allora che la faccia tanto nel suo insieme, quanto nei suoi particolari forma una *maschera* originale. La fronte è grandemente liscia, nessuna piega, nessuna ruga non la solcano mai, sia che il bambino pianga, sia che rida. L'occhio aperto sembra più grande di quanto nol sia realmente, senza che però vi si veda tendenza di sorta all'esoftalmo; le labbra diventano sempre più prominenti, la rima boccale si allarga, il riso non è più lo stesso, la fisionomia assume un carattere meno sveglio, meno giovane, meno intelligente, di beatitudine..... Per poco si faccia attenzione non si cade nell'errore diagnostico (al quale assistemmo parecchie volte) consistente nello scambiare per un'idiozia o per un arresto dello sviluppo cerebrale questa maschera particolare (pura conseguenza dell'atrofia dei muscoli della faccia), che si osserva in un individuo dall'intelligenza perfettamente normale ". In uno stadio più avanzato e nell'adolescente o nell'adulto, " quest'atrofia dei muscoli facciali si rivela generalmente con una deformità della bocca che si manifesta talvolta con un aumento di volume delle labbra e con un abbassamento del labbro inferiore, tal'altra con una prominenza del superiore (labbro di tapiro); ambedue le labbra sono immobili, la bocca è semi-aperta e, se si invita l'ammalato a ridere, la metà inferiore della faccia assume un aspetto curioso, l'ammalato ride *di traverso;* nello stesso tempo la rima boccale si allarga grandemente, da ciascun lato di essa si disegna una depressione verticale (colpo di accetta) " (Landouzy). Altre volte " nell'atto di zufolare o di far bocchino, si manifesta una notevole asimmetria delle labbra; la metà sinistra, ad esempio, del labbro superiore forma una forte prominenza, mentre al labbro inferiore ciò succede nella metà destra; così vediamo prodursi dei nodi di contrazione molto simili a quelli che si osservano nei muscoli affetti da pseudo-ipertrofia. Altro aspetto singolare si ha anche quando l'ammalato non può ridere nè *a cul di pollo* (Duchenne), nè di *traverso* (Landouzy). — Non possiamo descrivere questo aspetto altrimenti che usando dell'espressione popolare: *Ride giallo* [o contro voglia]. Difatti, quando questi ammalati vogliono sorridere, assomigliano ad una persona che abbia inteso qualche cosa di disgustoso e si sforzi di ridere; essi hanno costantemente l'*aria di essere annoiati* " (P. Marie e G. Guinon). Se si invita l'ammalato a guardare il soffitto senza rovesciare la testa, le rughe sulla fronte si manifestano meno facilmente. La chiusura delle palpebre si fa incompletamente, sia nel sonno che nella veglia per influenza della volontà; talvolta si osserva un vero lagoftalmo. La faccia esprime l'ebetudine, l'indifferenza; le labbra, spesso grosse e prominenti, dànno alla faccia una fisionomia *bestiale*. Una metà della faccia può essere più atrofica dell'altra e questo fatto determina un'asimmetria abbastanza notevole. " La mobilità dei tratti della fisionomia, per quanto diminuita ed insufficiente dal punto di vista emozionale, è conservata finchè persiste una fibra muscolare, e questa mobilità è in ragione diretta del volume dei muscoli: gli ammalati sono essenzialmente in preda ad atrofia e non a paralisi. I movimenti vanno progressivamente diminuendo di ampiezza e di intensità ". Specialmente pegli occhi, la chiusura finisce col riuscire impossibile e, come nella paralisi del facciale, quando il bulbo oculare rota sul suo

asse trasversale, si vede la cornea salire e nascondersi sotto la palpebra superiore. Marie e Guinon attirano l'attenzione sull'*esoftalmo* che questi ammalati presentano, esoftalmo indubbiamente dovuto alle alterazioni dei muscoli delle palpebre.

Anche lo *stato mentale* non è sempre assolutamente normale. Abbiamo veduto come Duchenne aveva, in sul principio, creduto, e non senza motivo,

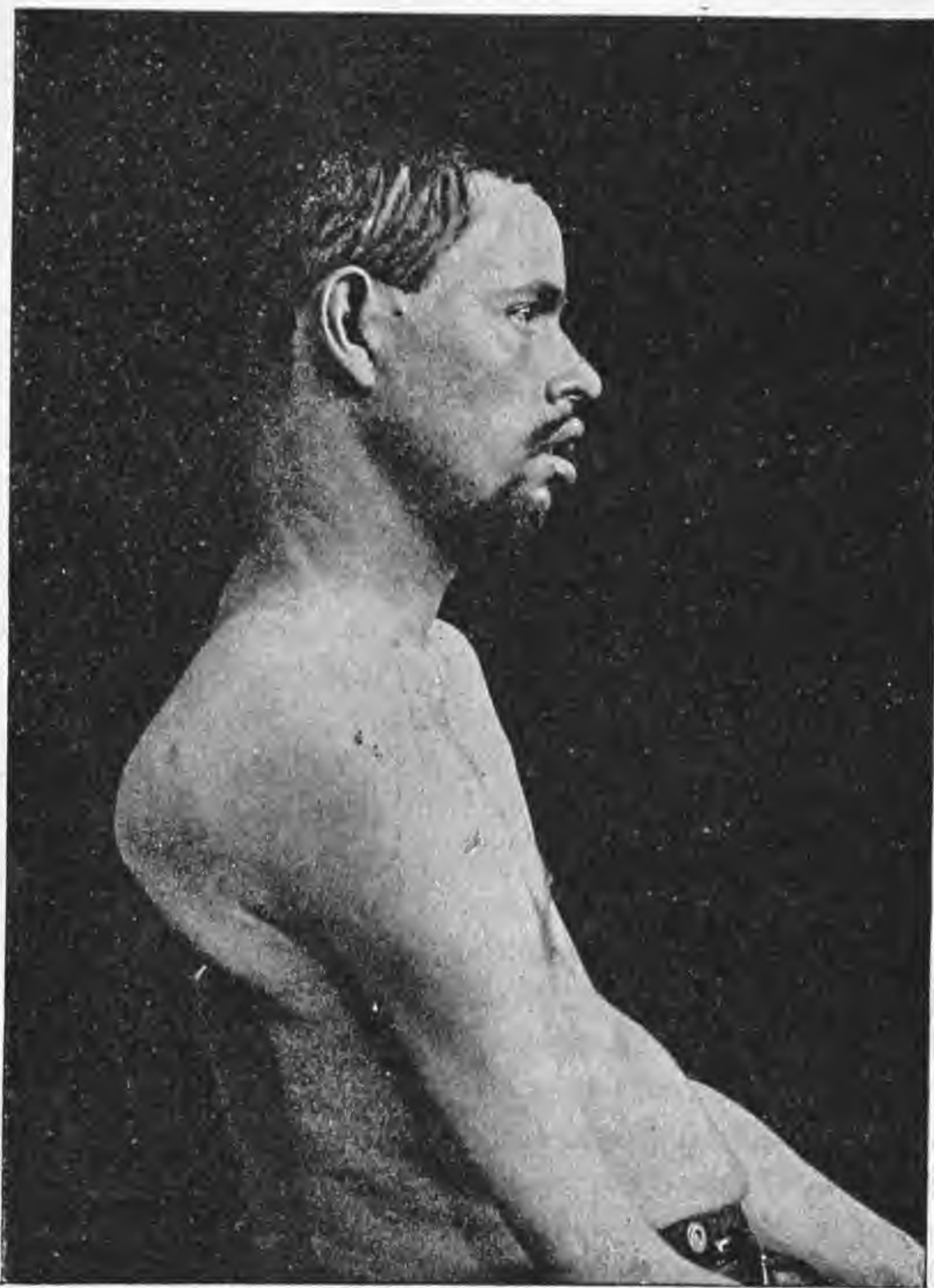



Fig. 29.

all'origine cerebrale di quest'affezione. " I miei piccoli ammalati, egli dice, presentavano tutti gli stessi disturbi funzionali cerebrali in grado vario; essi avevano la parola tarda e l'intelligenza era oscura, talvolta fino all'idiozia „. Qualche osservatore, e fra gli altri Pilliet (1), notarono anche un certo ritardo e mediocrità nello sviluppo intellettuale dei loro ammalati.

Difatti, molti miopatici presentano delle *deformità* e potrebbero entrare nella classe dei soggetti che attualmente son chiamati *degenerati*. È per questa ragione, oppure anche perchè la malattia non interessa soltanto il sistema muscolare? Sta il fatto che in questi ammalati si trovano sempre delle *deformità ossee*, talvolta molto notevoli; ne fa fede l'osservazione dei tre fratelli studiati da Borsari, nei quali si trovarono manifesti segni degenerativi: brachicefalia, scarso sviluppo

(1) Pilliet, *Revue de Médecine*, 1890, pag. 399.

scheletrico, nodosità delle falangi, disturbi psichici, ecc. Le deformità del torace erano già state descritte da Landouzy e Déjerine, ma questi autori le ritenevano secondarie all'atrofia muscolare. Il primo studio sulle *deformità craniche* dei miopatici si deve a [Semmola seniore, ed a] P. Marie e ad Onanoff (1). Uno degli ammalati studiati da questi autori presentava un'imponente deformità. Il cranio aveva la forma di uno sferoide appiattito posteriormente. Il massimo diametro antero-posteriore misurava 166 mm., il trasverso 168, il che dà un indice cefalico di $\frac{168 \times 100}{166} = 101{,}2$. Cifra " assolutamente non mai osservata dagli antropologi, giacchè l'indice cefalico medio è di 80. Nei brachicefali esso è maggiore (84,6 negli abitanti dell'Alvernia), l'ultima cifra conosciuta nella scala fisiologica è di 88,5 pei Negritos ". Un altro ammalato, affetto come il precedente, dalla forma di Erb, aveva un indice cefalico di 89,5. Un terzo con paralisi pseudo-ipertrofica, presentava un considerevole sviluppo delle bozze occipitali, ma l'indice cefalico non era esagerato. Le lesioni ossee sono parallele alle alterazioni muscolari, benchè i muscoli della faccia ne sieno immuni. Si è l'occipitale che più di frequente è colpito da questa specie di osteomalacia e si è appunto su quest'osso che si inseriscono i muscoli della doccia vertebrale, che sono i primi colpiti e più gravemente dall'atrofia muscolare progressiva miopatica.

Fig. 30.

Su 5 miopatici presentanti tutte le forme, Guinon e Souques (2), trovarono in 4 una *deformità toracica* affettante i due diametri: antero-posteriore e laterale del torace. Il primo era notevolmente diminuito di lunghezza. Lo sterno era molto avvicinato alla colonna vertebrale e perciò il torace ne veniva allargato nel senso trasversale; le mammelle erano avvicinate ed il loro asse diretto in avanti. La seconda deformità consisteva in una specie di spostamento del torace in massa nel senso laterale.

Sacaze (3), in un giovane di 16 anni, affetto da atrofia muscolare famigliare (tipo Leyden-Moebius), notò una imponente *scoliosi*.

Finalmente Hallion (4), insieme a deformità simili alle precedenti, osservò in un ammalato un'estrema gracilità di tutte le ossa del tronco e degli arti e,

---

(1) P. MARIE ed ONANOFF, *Soc. méd. des hôp.*, 20 febbraio 1891. [V. in proposito il lavoro citato, di Vizioli, che rivendica a Semmola seniore ed a Conte e Gioia questo merito di aver notato le deformità ossee in generale, e craniche in particolare, dei miopatici. Abbiamo già sopra pure ricordato lo stato di imbecillità che dimostrano, al dire di Vizioli, molti di questi poveri infelici (S.)].

(2) G. GUINON e SOUQUES, *Soc. Anatom.*, 1891, pag. 348.

(3) J. SACAZE, loco citato.

(4) HALLION, *France médicale*, 1891, pag. 737.

specialmente, della diafisi delle ossa lunghe consistenti in inflessioni di esse ed in un certo inspessimento delle epifisi; di più, si produsse una *frattura sopracondiloidea spontanea* del femore destro. Tutte queste osservazioni dimostrano " a qual grado possono arrivare nei miopatici siffatti disturbi della nutrizione delle ossa, disturbi che, dal punto di vista del trofismo, come della funzione, dimostrano uno stretto legame fra il muscolo, elemento attivo e l'osso, elemento passivo del sistema locomotore " (Hallion) (*a*).

Ancor poco conosciute sono le *lesioni viscerali* concomitanti; le *sensibilità* cutanea e specifica furono trovate intatte (*b*). Però furono osservati dei *disturbi vaso-motori* delle estremità, un assottigliamento [notevole, Vizioli] ed un colore bianco untuoso della *pelle*, un'*adiposi* esagerata del tessuto cellulare sottocutaneo [Vizioli], una diminuzione dello spessore e della resistenza delle *aponeurosi* d'inviluppo dei muscoli. [Conte e Gioia videro la pelle che copriva i muscoli di color rosso fosco e le vene superficiali varicose; Gradenigo notò un colore marmoreggiato della cute degli arti inferiori, o il color violaceo delle mani, nonchè le mani ed i piedi freddi, la pelle d'oca, ecc.; Vizioli riscontrò anche cianosi in varie parti del corpo, o cute marmoreggiata, arrossamenti del viso dopo i pasti, sbalzi di temperatura da 1 a 5 cent., colorazione rossastra dal gomito alle mani e dita simulante il morbo di Raynaud (S.)]. Nulla da dire circa l'andamento della temperatura generale.

Varietà dell'inizio. Forme o tipi della malattia. — L'atrofia muscolare si manifesta sotto diverse forme, la cui costanza permise di descrivere varii tipi clinici abbastanza ben caratterizzati. E, come vedemmo, si fu per averli trovati e descritti l'uno dopo l'altro che si potè giungere a poco a poco alla sintesi attuale.

Si possono dapprima stabilire due grandi gruppi: le miopatie con ipertrofia e quelle con atrofia, gruppi, che però, come vedremo, si confondono fra di loro.

Paralisi pseudo-ipertrofica o miosclerotica — Duchenne. — Questa forma rappresenta il tipo più caratterizzato delle miopatie ipertrofiche. Essa fu la prima definita sì clinicamente che anatomicamente. Si manifesta, il più spesso, nella *prima infanzia*, di rado dopo il decimo anno di vita. Pare più frequente nei maschi.

Comincia dagli arti inferiori e l'ipertrofia affetta specialmente i muscoli del polpaccio, poi quelli delle coscie e delle natiche; agli arti superiori ne viene colpito quasi esclusivamente il deltoide. Gli ammalati hanno delle *gambe di colosso* che contrastano colla debolezza funzionale. Duchenne le chiamava *mostruose*. Abbiamo già descritto in modo particolareggiato le deformità, le attitudini e l'andatura di questi ammalati.

L'affezione invade generalmente più tardi i muscoli soprastanti, ma sotto forma di atrofia, interessando specialmente i muscoli del cingolo scapolare,

---

(*a*) [Interessanti sono le osservazioni fatte in proposito da Gradenigo e da Vizioli, più volte citate. La plagiocefalia, l'asimmetria del cranio e del torace vennero trovati dal primo; Vizioli poi notò il corpo mostruoso per precocissimo sviluppo delle sue diverse parti, la colonna vertebrale deviata, il cranio idrocefalico, plagiocefalico, o alterato nella vôlta come se avesse sovrapposta un'altra vôlta cranica, ecc., nonchè altri segni degenerativi importanti, pei quali mandiamo il lettore alla memoria dell'autore (S.)].

(*b*) [Vizioli osservò dolori in diverse parti del corpo, spontanei, od alla pressione, oppure nei movimenti; qualche volta i dolori erano nettamente folgoranti; in altri casi, vi era formicolìo. Questi fenomeni sensitivi paiono più frequenti nelle forme tardive (S.)].

quelli del braccio, e rispettando d'ordinario l'avambraccio e la mano. Duchenne, Hammond, Weir-Mitchell, [Vizioli] osservarono la possibile partecipazione dei muscoli della faccia e del massetere. Col tempo, i muscoli ipertrofici diminuiscono di volume e l'atrofia definitiva delle masse muscolari dà agli ammalati un aspetto molto diverso da quello che presentavano nei primi anni.

Di questo tipo si hanno delle *forme incomplete, fruste* (Damaschino) (1), o perchè l'ipertrofia, poco notevole in sul principio, viene presto sostituita dall'atrofia oppure perchè con una localizzazione e deformità simili in sull'inizio l'atrofia si manifesta subito senza esser preceduta da ipertrofia (2).

Tipo Leyden-Moebius. — Il tipo, descritto nel 1876 da Leyden nel suo *Trattato delle malattie del midollo*, corrisponde precisamente ad una di queste forme senza ipertrofia. Nel 1879, Moebius ne dimostrò l'identità colla paralisi pseudo-ipertrofica. Anch'esso comincia nell'età giovane e dagli arti inferiori, ha lo stesso andamento progressivo, e straordinariamente lento, dalle gambe alle coscie, da queste alle masse sacro-lombari, e quindi agli arti superiori nei quali progredisce dalla radice alle estremità.

Tipo scapolo-omerale. Forma giovanile di Erb. — Già nella prima edizione del suo *Trattato di elettroterapia* (1882), Erb aveva descritto questo nuovo tipo. Nel 1884 vedeva la luce la sua prima memoria nella quale proclamava l'unità delle miopatie primitive. In questa forma, l'inizio, sempre insidioso, avviene nell'infanzia o alla pubertà, pel cingolo scapolare e pei muscoli del braccio, qualche volta per quelli dei lombi e degli arti inferiori, altre volte contemporaneamente, pelle braccia, pel dorso e pelle gambe. Erb osservò l'inizio di questa malattia solo da un lato, mentre l'altro non ne fu colpito che più tardi. I muscoli della faccia parvero sempre sani. Però dopo la descrizione di questo tipo, si trovò in ammalati, apparentemente affetti dalla forma pura di Erb, un indebolimento più o meno pronunciato dei muscoli della faccia, ed il tipo di Erb finisce perciò di confondersi col:

Tipo facio-scapolo-omerale di Landouzy-Déjerine. — È il tipo clinico descritto da Duchenne nel 1865 col nome di *atrofia muscolare progressiva dell'infanzia*. Ma Landouzy e Déjerine ne completarono la storia e ne definirono la natura nelle già citate memorie del 1884-85-86. Essi richiamarono l'atten-

(1) Damaschino, *Gazette des hôpitaux*, 1882.

(2) Affatto recentemente la signora Sacara-Tulbure (di Bucarest) pubblicò nella *Revue de Médecine* (aprile e giugno 1894) un lungo studio sulla *paralisi pseudo-ipertrofica*. Dopo aver descritto alcune particolarità cliniche osservate in 13 bambini (dei quali una sola femmina): costanza della lesione dei muscoli del tronco, disseminazione ed estensione della lesione muscolare, frequenza del polso con irregolarità del ritmo e dell'intensità dei battiti del cuore, iperidrosi alle mani ed ai piedi, eliminazione di grande quantità di acido urico pelle urine, abbassamento della temperatura locale sui muscoli pseudo-ipertrofici, esagerazione del riflesso plantare cutaneo, intelligenza limitatissima e carattere ostinato, violento ed irascibile, ipertrofia della ghiandola tiroide, anomalie nello sviluppo dei genitali, la scrittrice discute il meccanismo delle attitudini speciali e spiega il predominio dell'affezione sui muscoli estensori nel modo seguente: " La maggiore attività, la lotta continua degli estensori in generale, insieme con una minore resistenza organica congenita per mancanza di atavismo inveterato, di una lunga educazione antecedente nella vita animale, ci dànno, sino ad un certo punto, la ragione della maggiore predisposizione dei muscoli estensori ad essere più facilmente colpiti nella loro nutrizione e nelle loro funzioni. Essi sono originariamente più deboli e attualmente strapazzati ". La lettura di questa memoria non è priva di interesse.

zione specialmente sulla *facies miopatica* che, fin dall'inizio, può indicare ad un osservatore perspicace un'atrofia muscolare progressiva incipiente.

Questa forma comincia il più spesso nell'infanzia dai muscoli della faccia; può anche non manifestarsi che nell'adolescenza, nell'età adulta od anche in un'età avanzata; si diffonde quindi ai muscoli degli arti superiori e pel predominio costante dell' atrofia nei muscoli delle spalle e delle braccia costituisce ben presto il tipo facio-scapolo-omerale.

Fig. 31.

Landouzy e Déjerine dicono che „la miopatia atrofica progressiva della adolescenza o dell' età adulta, più rara di quella dell'infanzia, *non principia sempre dalla faccia.* L'affezione può cominciare dagli arti superiori, rarissimamente dagli inferiori. La faccia ne viene colpita in seguito, oppure *resta intatta*, e si può così avere sia il tipo facio-scapolo-omerale, sia il tipo scapolo-omerale soltanto, oppure il femoro-tibiale „.

Così dagli stessi loro autori e, forse malgrado loro, questo tipo venne fuso con *tutti* i tipi precedenti.

Tipi secondarii. — Siccome non tutti i casi si assomigliano nei loro particolari, e siccome tutte le modalità dell'inizio non corrispondono esattamente a quelle delle forme principali, alcuni autori hanno descritto dei casi famigliari, che vollero chiamare pomposamente col nome di *tipi*. Tale è il tipo Zimmerlin (famiglia Lözli), nel quale l'atrofia era soprattutto notevole in principio alla metà superiore del corpo ed affettava specialmente la metà superiore del tronco e gli arti superiori con predilezione pei muscoli voluminosi, mentre gli arti inferiori non ne furono colpiti che tardivamente. Tale anche il *tipo di Eichhorst* (*femoro-tibiale*), al quale si annoda il tipo descritto da Brossard (*tipo femorale con dita dei piedi ad artiglio*), nei quali l'affezione interessa prima gli arti inferiori cominciando dagli interossei e dai tricipiti femorali; di poi l'atrofia si estende ai muscoli della parte inferiore del tronco e, finalmente, attacca quelli delle spalle e delle braccia, risparmiando la faccia (?) (1).

Patogenesi. — Che concludere da quanto abbiamo detto, ed in qual modo dobbiamo intendere la natura dell'affezione miopatica? Nessuno si pronunciò ancora e sarebbe prematuro emettere un'opinione sicura; basterà l'essere

(1) Il *tipo Charcot-Marie* non va compreso nel quadro delle miopatie primitive. Lo studieremo alla fine di questo capitolo. Là il lettore leggerà con profitto anche quanto riguarda la *forma neurotica* di Hoffmann.

riusciti a raccogliere con fondamento sicuro in una classe a parte tutte le forme così numerose e talvolta così diverse di quest'affezione. Durante il nostro studio, abbiamo veduto che i varii tipi descritti dagli autori andarono fondendosi sì dal punto di vista anatomo-patologico che clinico. Riguardo alla patogenesi, due ipotesi tengono al presente il campo.

Secondo l'una la malattia sarebbe primitivamente e puramente muscolare. Essa fu sostenuta fin'ora dalla Scuola della Salpêtrière e da Landouzy e Déjerine. " Non possiamo negare ai muscoli, dice Parisot (1), il diritto comune agli altri tessuti, di ammalare primitivamente „.

Si tratterebbe, quindi, di un'affezione muscolare ereditaria, congenita, dovuta a difetto di formazione congenito del sistema muscolare, di una specie di debolezza innata che, presto o tardi, si manifesterebbe colla degenerazione e coll'atrofia degli elementi contrattili. " Siccome l'ereditarietà è il solo fattore eziologico ben dimostrato, dice Roth (2), la causa prima deve ricercarsi nelle modificazioni della cellula fecondata che serve alla formazione del sistema muscolare „.

La seconda ipotesi ammette un *disturbo funzionale* dell'asse midollare. Difatti, se si pensa alla simmetria delle lesioni, alla localizzazione così squisitamente elettiva dell'atrofia in certi gruppi muscolari con esclusione costante di certi altri, alla partecipazione del tessuto osseo ed ai disturbi cerebrali concomitanti che si osservano in certi casi, non possiamo astenerci dal pensare all'origine centrale di quest'affezione. Tale è l'opinione di Erb che considera l'atrofia muscolare progressiva come una *trofoneurosi muscolare*. Egli crede che disturbi funzionali degli apparati trofici centrali possano determinare delle alterazioni anatomiche negli apparati motori periferici, e che la manifestazione morbosa cominci a manifestarsi nel punto più lontano dal centro trofico.

Lépine (3) condivide quest'opinione: " Per dire qui tutto quello che penso, non sono convinto affatto dell'integrità *funzionale* del sistema nervoso centrale di questi ammalati „.

Con molta ragionevolezza Pilliet dice: " Ciò non pertanto è molto probabile che esista una lesione centrale congenita o dell'infanzia. Possiamo domandarci se l'integrità del sistema nervoso deriva da ciò che ci troviamo in presenza di *lesioni completamente riparate*, come dice l'autore or ora citato (Lépine). Possiamo anche supporre che delle lesioni distruttive dei centri superiori, ancora non definite, abbiano determinato una semplice diminuzione quantitativa degli elementi nervosi, fibre e cellule, senza mutarne affatto i rapporti reciproci. In questi casi, coi nostri mezzi di ricerca, ci riuscirà impossibile mettere in chiaro la lesione. Ritorneremmo così al primo concetto di Duchenne che, in sul principio, aveva ammesso l'origine cerebrale della paraplegia ipertrofica dell'infanzia „. Florand (4) si domanda se l'integrità del sistema nervoso centrale e periferico è proprio assoluta o, meglio, se fu sempre constatata (5).

---

(1) Parisot, Tesi d'aggregazione, 1886.

(2) Roth, *IV Congresso di Medicina russo*, 1891.

(3) Lépine, *Lyon médical*.

(4) Florand, Tesi di Parigi, 1886.

(5) David Ferrier (*Assoc. méd. britannique*, 1893) contesta l'origine spinale anche sotto forma dinamica: " Dovremmo vedere dei disturbi funzionali di certi segmenti del midollo determinare delle alterazioni muscolari identiche a quelle che seguono a lesioni organiche degli stessi segmenti. Ora, uno dei caratteri dell'atrofia di origine spinale dovuta a lesione della parte superiore del

Le alterazioni trovate in casi abbastanza numerosi nel sistema nervoso spinale e periferico depongono per quest'ipotesi (V. *Anat. patol.*) che conta partigiani sempre più numerosi. L'esistenza in una sola famiglia di soggetti miopatici e mielopatici, la natura famigliare di certe atrofie muscolari di origine neurotica, inducono a stabilire una relazione intima fra la distrofia muscolare progressiva, che, fino a prova contraria, deve ritenersi autonoma, e le atrofie da causa spinale. Tutte troverebbero la loro ragione in uno stato patologico dei centri, stato *anormale*, se così vuol dirsi, che in un caso si manifesterebbe grossolanamente ai nostri occhi con lesioni comuni, e nell'altro soltanto con questa distrofia muscolare, la cui ragione patogenetica sfugge ancora ai nostri imperfetti mezzi di ricerca.

Due ordini di fatti, pei quali pure si invoca un disturbo dinamico delle cellule nervose, presentano colle miopatie primitive la più grande analogia. Sono dapprima le atrofie isteriche affatto indipendenti da qualsiasi alterazione macro- o microscopica dei nervi e dei centri nervosi, fatto ben dimostrato da Charcot e Babinski (1); vengono quindi le atrofie che seguono a certe emiplegie, nelle quali le cellule delle corna anteriori del midollo sono perfettamente integre, come dimostrò pel primo Babinski (2), e confermarono poi Quincke (3), Borgherini (4), Roth e Mouratoff (5), Darkschewitsch (6), Guizzetti (7) e, finalmente, Steiner (8). Quest'ultimo autore, nel suo lavoro, fa un continuo raffronto fra l'atrofia muscolare di origine cerebrale e quella delle paralisi isteriche.

Inoltre, per non voler considerare l'affezione muscolare che come un vizio di evoluzione o di sviluppo, si dovrebbe ammettere una legge ontogenetica, secondo la quale una deformità congenita è di rado isolata e che, in un grado più o meno pronunciato, più o meno rilevabile, tutto l'organismo deve partecipare a quest'inferiorità plastica e psichica che ne fa, sotto parecchi rapporti,

---

rigonfiamento dorsale, consiste in ciò che ne è affetto specialmente il muscolo deltoide insieme al flessore lungo dell'avambraccio ed al lungo supinatore. Invece, nella miopatia progressiva, forma giovanile, il deltoide è affatto normale, oppure non presenta che un leggerissimo grado di ipertrofia passeggiera, mentre negli altri muscoli si notano delle lesioni più gravi. Questa mancanza di parallelismo nella distribuzione delle atrofie tra le forme mielopatiche e le miopatiche costituisce, per me, una grave obbiezione all'origine nervosa delle atrofie muscolari progressive miopatiche „.

L'obbiezione non regge alla critica. Sappiamo, di fatto, che, benchè ipertrofico, ciò non pertanto il deltoide è meno ammalato e riguardo al flessore dell'avambraccio ed al lungo supinatore, essi, specialmente quest'ultimo, si ritengono come colpiti contemporaneamente ai muscoli del braccio. Il gruppo funzionale di Erb innervato dal 5° e 6° nervi cervicali, resta, adunque, intiero in ambo i casi. Di più, Babinski ed Onanoff (*Soc. de Biologie*, 1888, pag. 145) stabilirono una relazione intima fra il grado di rapidità di sviluppo dei muscoli e quello della loro predisposizione all'atrofia. Ora, il deltoide ed il supinatore entrano nel novero di quelli che si sviluppano più rapidamente e sono più suscettibili ad ammalare. D'altra parte nulla sta contro l'ipotesi che, se questi muscoli si sviluppano più rapidamente degli altri, ciò avviene perchè i loro centri spinali trofici o motori sono anch'essi precoci. Babinski ed Onanoff mettono in evidenza il legame che, in certi casi, tanto pel sistema muscolare quanto pel nervoso, esiste fra l'anatomia patologica e l'embriologia. In appoggio a queste idee viene il lavoro di Damsch (*Centralblatt f. klin. Méd.*, 1891, n. 28, pag. 82). Questo autore, avendo in due autopsie constatato la mancanza congenita di certi muscoli, fa notare che questi sono gli stessi che vengono di preferenza colpiti nelle miopatie.

(1) *Archiv. de Neurol.*, 1886, vol. II, pag. 1.

(2) *Soc. de Biologie*, C. R., 1886, pag. 76.

(3) *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1888.

(4) *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1889, pag. 141 e 1890, pag. 465.

(5) Moscou, 1890.

(6) *Neurol. Centralblatt*, 1891, n. 20.

(7) *Rivista italiana di Freniatria*, 1893, n. 7.

(8) *Deutsche Zeitsch. für Nervenheilk.*, 1893, vol. III, pag. 280.

un *minus habens*. Ed allora, perchè meravigliarci che siano colpiti contemporaneamente parecchi sistemi, e perchè il sistema nervoso sarebbe risparmiato, mentre molti altri risentono degli effetti degenerativi? Ora la più piccola labe nervosa ha conseguenze molto più gravi di quella del resto dell'organismo, perchè il sistema nervoso rappresenta il luogo geometrico di tutti gli atti vitali. E, siccome, in questi casi, si ha quasi sempre predominio, o se si vuole, elezione della distrofia su di uno o su di un altro apparato, può accadere che, in questo caso, il sistema muscolare più di un altro risenta dell'infermità funzionale dell'asse cerebro-spinale.

Decorso. Durata. Esito. Prognosi. — Il decorso della miopatia, qualunque ne sia la forma, è essenzialmente progressivo. Possiamo assistere a periodi più o meno lunghi, nei quali l'atrofia dei muscoli resta stazionaria, ma la generalizzazione distrofica avviene spesso in modo subdolo ed un muscolo che sembrava sano si manifesterà profondamente alterato sia in seguito ad uno sforzo, sia soltanto all'autopsia, come avvenne dei muscoli facciali nel caso di Schultze. Il processo di invasione è in qualche maniera subordinato al modo di iniziarsi, come si potè vedere nel corso dello studio delle varie forme.

I miopatici possono arrivare ad un'età abbastanza avanzata anche quando l'affezione data fin dall'infanzia. Di regola, però, la loro vita è tanto più breve quanto più precocemente si manifestò la malattia. Gl'individui affetti da pseudo-ipertrofia non vanno oltre i venti anni, nella quale età sono spesso ridotti ad un'assoluta impotenza, costretti al letto o su d'una sedia. Lo stesso dicasi delle forme che s'iniziano dagli arti inferiori.

Per contro, quelli affetti dal tipo scapolo-omerale sembra resistano di più, e ciò, senza dubbio, perchè possono servirsi più a lungo dei loro arti inferiori. Se sono in buone condizioni igieniche, gli ammalati possono vivere 30, 40 e più anni.

I miopatici muoiono d'ordinario per un'affezione intercorrente, il più spesso polmonare. Difatti il polmone in essi è meno resistente, forse anche per difetto congenito, e la pneumonite, le bronco-pneumoniti e specialmente la tubercolosi rappresentano l'esito abituale. Alla *tabe muscolare* rappresentata dalla miopatia, viene ad aggiungersi la *tabe polmonare* che finisce gli ammalati.

Si vede quindi che la prognosi *quoad vitam* è intimamente legata allo stato della nutrizione generale, alle condizioni igieniche di moto, di alimentazione e del mezzo in cui vivono questi infermi. Dal punto di vista pronostico i tipi di atrofia che s'iniziano alle estremità inferiori sono i meno favorevoli per la vita.

Diagnosi. — È possibile fare al presente una diagnosi differenziale sicura fra le miopatie primitive e le atrofie muscolari secondarie ad alterazioni dei nervi periferici o dei centri nervosi? Questa diagnosi è certamente molto più difficile di quanto non fosse qualche anno fa ed in molti casi il medico sarà obbligato a tenerla sospesa fino ad un possibile esame anatomico. Ed ancora vi sono dei fatti, come vedemmo, sui quali si rimane incerti anche dopo la morte.

Però, non si può esitare in quei casi ben chiari nei quali si trovano l'ereditarietà, un inizio della malattia riferentesi ad una delle forme principali, la mancanza di contrazioni fibrillari e di reazione degenerativa. È certo che l'*atrofia muscolare progressiva, tipo Aran-Duchenne*, resta clinicamente distinta dalle principali forme di miopatia.

Vi ha un sintomo che sembra abbia conservato l'importanza attribuitagli da Landouzy e Déjerine; esso è la *facies miopatica*. La partecipazione dei muscoli della faccia al processo distrofico sembra infatti esclusiva a questa malattia. Di più, in essa non si osserva atrofia di muscoli che stanno sotto la dipendenza dei nervi bulbari, mentre invece la *sindrome labio-glosso-laringea* di Duchenne si osserva abbastanza spesso nelle mielopatie. Converrà però tener presente che Landouzy e Déjerine osservarono l'atrofia della lingua, [ed in via eccezionale si notò un caso di paralisi glosso-labio-laringea accompagnante la miopatia (S.)]. Ma la diagnosi differenziale dalle varie affezioni che potrebbero simularle è facile.

Certi bambini presentano od un'*ipertrofia muscolare* vera od un'*obesità precoce* che, a tutta prima, potrebbero imporre per una paralisi pseudo-ipertrofica. L'esame dinamometrico ci toglierà d'imbarazzo. In questa stessa forma possiamo osservare un'andatura simile a quella dei bambini affetti da *lussazione congenita delle anche*. Il solo esame basterà per farci evitare l'errore. Finalmente la malattia di Thomsen, o miotonia congenita, ha qualche rapporto colla paralisi pseudo-ipertrofica, perchè talvolta si accompagna a sviluppo esagerato dei muscoli degli arti. Fors'anche fra queste due malattie esiste un legame patogenetico che ci sfugge. Ma due sintomi caratterizzano nettamente la malattia di Thomsen, vale a dire, la rigidità tetanica dei muscoli in sull'inizio dei movimenti volontarii e la reazione miotonica.

Quando la malattia comincia agli arti inferiori, nel periodo di stato, si potrebbe pensare alle paralisi simmetriche di questi arti dovute all'*alcoolismo* o ad una paraplegia spinale (*sifilide spinale*, *mielite ascendente*, ecc.). Ma oltre ai fatti topografici ed all'esame elettrico, l'anamnesi, la conoscenza del modo d'iniziarsi dell'affezione, ed infine l'età dell'ammalato ci faranno escludere queste affezioni.

Al tronco ed agli arti superiori esistono talvolta delle anomalie muscolari, come la mancanza congenita del grande pettorale osservata da Féré (1) in due epilettici. Questa deformità simula abbastanza bene l'aspetto presentato dal torace dei miopatici (P. Marie); lo stato stazionario della deformazione metterà in chiaro di che si tratta.

L'atrofia mielopatica descritta da Vulpian sotto il nome di *atrofia scapolo-omerale* rassomiglia al tipo miopatico di Erb-Landouzy-Déjerine. In tale caso, però, la faccia non viene mai presa, e questo carattere clinico toglie *subito* ogni esitanza pella diagnosi; il suo valore è *assoluto*. Se la faccia è intatta, la natura miopatica dell'affezione potrà essere riconosciuta fondandosi:

Sulla conservazione indefinita di certi muscoli (sopra- e sotto-spinosi, ecc.);

Sulla mancanza di contrazioni fibrillari e di reazione degenerativa;

Sulla retrazione di certi muscoli (bicipite);

Sulla lentezza del decorso;

Sull'ereditarietà diretta o collaterale (Landouzy).

Le *diplegie facciali* possono simulare la *facies myopatica*. Anche Remak aveva notato nel 1884 la partecipazione dei muscoli facciali al processo nella forma giovanile. Abbiamo già fatto rilevare più sopra che, fino a tanto che persiste una fibra muscolare, i movimenti mimici sono ancora possibili.

Marie e Guinon ebbero occasione di differenziare la forma infantile ereditaria di Duchenne dalla *lebbra anestetica* (spedalskhed); " difatti, in questa, si può osservare un'impotenza dei muscoli delle palpebre e delle labbra molto

(1) Féré, *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1889, pag. 90 e 1891, pag. 156.

simile a quella della miopatia progressiva; di più abbastanza spesso, vi ha atrofia dei muscoli degli arti..... Si farà la diagnosi pei sintomi concomitanti, tenendo a mente che, nella lebbra, vengono colpiti di preferenza i piccoli muscoli della mano, donde la mano ad artiglio... e che inoltre vi sono disturbi, spesso notevoli, della sensibilità e che, finalmente, sulla pelle si trovano delle macchie di un colore affatto speciale „.

Resta ancora a differenziare questa malattia dalle *atrofie muscolari isteriche*. Malgrado l'avvicinamento patogenico fatto più sopra colle miopatie primitive, pure si deve convenire, che, clinicamente, non si rassomigliano affatto perchè: 1° Esse, il più spesso, non sono simmetriche; 2° Hanno delle localizzazioni talvolta strane; 3° Si accompagnano a stimmate isteriche facilmente rilevabili e spesso sono precedute da contrattura localizzata allo stesso punto; 4° Non hanno carattere ereditario o famigliare costante; 5° Compaiono in un'età nella quale le miopatie sono già avanzate; 6° Restano limitate nel luogo ove si sono manifestate.

Cura. — Ladame (1), di Ginevra, propose la *galvano-faradizzazione* col metodo di Wattewille (di Londra). La corrente faradica e la galvanica passano pello stesso filo ed hanno la stessa direzione. Egli applica i due elettrodi sui muscoli da eccitare, oppure l'anode sul tronco nervoso e fa scorrere il catode in tutti i sensi sulle masse muscolari ammalate. Questa specie di *massaggio elettrico* è molto energico e deve essere usato con prudenza. La media dell'intensità della corrente faradica, quando la si usa da sola, corrisponde ad una contrazione moderata del muscolo, e, pella corrente galvanica, converrà attenersi a 3-6 od 8 milliampères, al *maximum*. Le sedute non dureranno oltre ad un quarto d'ora e saranno quotidiane. Questa cura dovrà esser cominciata il più presto possibile e continuata per anni interrompendola ogni due o tre mesi per il soggiorno in montagna od al mare.

Naturalmente i tonici, i ricostituenti e, soprattutto, un'igiene ben compresa sono in questi casi assolutamente di regola.

Atrofia muscolare della forma Charcot-Marie.

I casi di atrofia muscolare della forma Charcot-Marie furono da qualche autore considerati quali forme di passaggio fra le miopatie primitive e le atrofie muscolari di origine neurotica. Ma ciò non è vero, la forma di Charcot-Marie non presenta nessuna analogia con le miopatie e si accompagna a tali lesioni del sistema nervoso che la partecipazione di questo non è dubbia, anzi si deve attribuire ad esso una parte importantissima nello stabilire la natura di quest'affezione. Perciò la descrizione di questo tipo morboso dovrebbe piuttosto entrare nelle malattie del midollo e dei nervi periferici che nella trattazione delle miopatie. Fatte queste riserve, ecco quali, fino ad ora, sono le nostre conoscenze su questa forma.

La prima descrizione metodica di essa si deve a Charcot e Marie, i quali, in un lavoro pubblicato nella *Revue de Médecine*, febbraio 1886, descrissero questo nuovo tipo morboso. I suddetti autori studiarono in un anno cinque ammalati, dei quali due soltanto appartenenti alla stessa famiglia, nei quali osservarono un tipo particolare, di cui ecco i caratteri principali:

(1) Ladame, *Revue de Médecine*, 1886, pag. 817.

" Atrofia muscolare progressiva che affetta primitivamente i piedi e le gambe e non gli arti superiori (prima le mani e poi gli avambracci) che parecchi anni dopo: quindi, decorso lento;

" Integrità dei muscoli della radice degli arti, o, per lo meno, stato normale di essi per un tempo molto più lungo che non si verifichi per quelli delle estremità. Integrità dei muscoli del tronco, delle spalle e della faccia;

Fig. 32. — Ragazzo di 9 anni che presenta atrofia manifesta delle gambe con caduta del piede. Anche i piccoli muscoli della mano sono gravemente atrofici. Estensione della prima falange delle dita, flessione delle altre due falangi; appiattimento della mano, scomparsa delle eminenze tenare ed ipotenare. (Da una fotografia inedita dell'ammalato che costituì il soggetto della prima osservazione di Charcot e Marie).

Fig. 33. — Ragazzo di 11 anni e mezzo, il cui fratello dell'età di 7 anni era affetto da un'atrofia muscolare affatto simile, benchè alquanto più grave. L'atrofia muscolare era notevole specialmente alla gamba; per l'alterazione dei muscoli di essa, i piedi non mantenevano la loro posizione normale, ma erano chiaramente deviati in corrispondenza dell'articolazione tibio-tarsea. Per tenersi in equilibrio durante il breve intervallo nel quale rimase avanti all'obbiettivo della macchina fotografica, l'ammalato fu costretto ad allargare notevolmente le gambe. — Alla parte inferiore della coscia si vede un certo grado di atrofia muscolare (notevole prominenza dei condili femorali). (Da una figura di Charcot e Marie).

" Esistenza di contrazioni fibrillari nei muscoli in preda ad atrofia;

" Disturbi vaso-motori nei segmenti degli arti affetti da atrofia;

" Non retrazioni tendinee gravi in corrispondenza delle articolazioni, i cui muscoli sono atrofici;

" Sensibilità il più spesso intatta, talvolta, però, alterata in vario modo;

" Frequenza di crampi;

" Reazione degenerativa nei muscoli in via di atrofia;

" Inizio dell'affezione il più spesso nell'età infantile, ordinariamente in parecchi fratelli e sorelle; qualche volta anzi essa si sarebbe osservata non soltanto nei collaterali, ma anche negli ascendenti ".

Pei particolari mandiamo il lettore a quest'importante Memoria; conviene però ricordare la *conservazione perfetta della salute generale* di questi ammalati, il *contrasto* singolare che presentano fra le proporzioni del corpo e della radice degli arti e quelle delle estremità, fatto che aveva condotto Eulenburg ed Eichhorst a credere che le coscie fossero ipertrofiche; la *considerevole prominenza dei condili interni* dei femori, l'*atrofia a giarrettiera* al di sotto della rotula, i piedi torti *vari* o *valghi*, la *mano ad artiglio;* — dal punto di vista funzionale, l'*andatura a passo di scuola* (*steppage*) e l'impossibilità di tenersi immobili nella stazione eretta, fatto che obbliga gli ammalati ad *un continuo calpestìo nello stesso sito* per conservare l'equilibrio.

Fig. 34. — Mano dello stesso individuo della precedente figura 33. Le dita sono in estensione sulla articolazione metacarpo-falangea, in flessione sulle altre articolazioni. Depressione degli spazi interossei. Appiattimento delle eminenze tenare ed ipotenare. Ambe le mani erano presso a poco allo stesso stato di atrofia. (Da una figura di Charcot e Marie).

Charcot e Marie attribuiscono a questo tipo un certo numero di osservazioni anteriori, specialmente quelle di Eichhorst, di Eulenburg, di Hammond, d'Ormerod, di Schultze.

Da allora vennero alla luce altri studii su questo argomento. Hoffmann (1) pubblicò parecchi lavori su tale malattia che chiama *atrofia muscolare neurotica* o *neurale*. A questa forma appartengono anche i casi di Bernhardt (2), di Tooth (3) (*atrofia muscolare del tipo peroneo*, nome adottato da alcuni autori inglesi od americani), di Vizioli (4), di Dubreuilh (5), di Ganghofner, di Sachs (6) e, probabilmente, anche quelli di Gombault e Mallet (7) e di Déjerine e Sottas (8). Tutti questi casi pubblicati dopo apportano, in qualche punto, nuove cognizioni pello studio di questa malattia senza però modificare grandemente il quadro tracciato da Charcot e Marie.

Anatomia patologica. — Fin'ora non si conosce che il risultato di sei autopsie (9) di casi che possono entrare nel quadro della forma Charcot-Marie (Virchow, Friedreich, Dubreuilh (?), Gombault, Déjerine, Marie e Mari-

(1) Hoffmann, *Arch. f. Psych.*, 1889, XX, fascicolo 3, pag. 660. — *Deutsche Zeit. f. Nervenheilk.*, 1891, I, pag. 91.

(2) Bernhardt, *Virchow's Arch. f. path. Anat.*, 1893, vol. 133.

(3) Tooth, *S. Barth. Hosp. Rep.*, 1889, XXV, pag. 141.

(4) Vizioli, *Lavori del Congresso di Med. interna*, 1889, Milano 1890, II, pag. 323.

(5) Dubreuilh, *Revue de Médecine*, giugno 1890, pag. 441.

(6) Sachs, *Brain*, 1890, I, pag. 447.

(7) Gombault e Mallet, *Arch. de Méd. expér.*, 1889, pag. 385.

(8) Déjerine e Sottas, *Soc. de Biol.*, 18 marzo 1893.

È vero che i casi di Gombault e Mallet e quelli di Déjerine e Sottas differiscono in certi punti dal tipo Charcot-Marie. Da questi autori furono trovati i nervi molto ingrossati. Ed è appunto per questa ragione che Déjerine si credette autorizzato a non comprendere questi casi nel quadro dell'atrofia muscolare tipo Charcot-Marie e di descriverli a parte col nome di *Neurite interstiziale ipertrofica e progressiva dell'infanzia*.

(9) Dando queste cifre, noi ci fondiamo sull'opinione di G. Marinesco esposta in un lavoro che ci volle gentilmente comunicare e che ben presto sarà pubblicato [V. nota (*a*) pag. seg.].

nesco) (a). Dalla disamina dei reperti di esse pare emerga che le lesioni più costanti si trovano nei nervi periferici e nei cordoni posteriori. La lesione dei primi, d'ordinario, consiste in una notevole alterazione delle fibre nervose con proliferazione del connettivo interstiziale intra- e perifascicolare (perinervio, epinervio ed endonervio).

La lesione dei cordoni posteriori, nella maggior parte dei casi, era rappresentata da quella della tabe sistematica; così Gombault pubblicò il suo caso sotto il nome di " tabe infantile „; di fatti, la lesione, come chiaramente è dimostrato dal caso di Marie e Marinesco (del quale riportiamo la figura), si estende dalla parte inferiore del midollo fino ai nuclei dei cordoni di Goll e

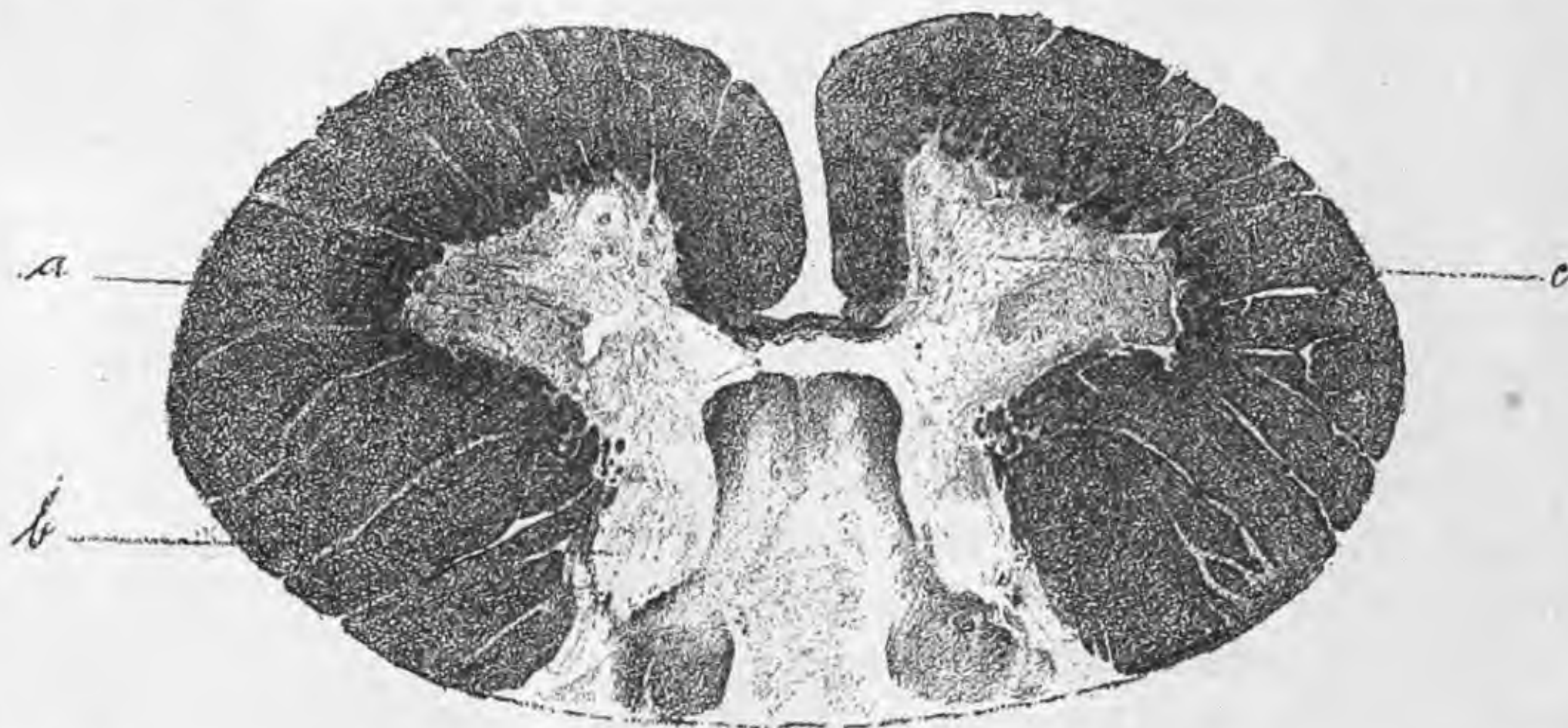



Fig. 35. — Sezione a livello della regione cervicale inferiore (8ª radice) in un caso di atrofia muscolare, tipo Charcot-Marie. (Disegno preso da una fotografia di G. Marinesco pubblicata da Marie e Marinesco). *a*) Parte del corno anteriore che presenta un'atrofia limitata ai gruppi antero-interno e soprattutto medio delle cellule nervose; questa lesione è ancor più manifesta a destra *c*. — *b*) Atrofia quasi completa del reticolo delle fibre e fibrille nervose del corno posteriore. Di più si ha sclerosi sistematica dei cordoni posteriori che ricorda quella della tabe.

Burdach. Questi autori fanno notare che la lesione si avvicina molto a quella della tabe, in quanto che esiste degenerazione delle zone di Lissauer, atrofia delle corna posteriori e del reticolo fibrillare delle colonne di Clarke con integrità delle cellule di esse, di più, integrità del fascio fondamentale del cordone posteriore. Marinesco fa, inoltre, notare che la lesione delle radici posteriori è proporzionale a quella del cordone anteriore; queste alterazioni presentano il massimo di gravità nella regione lombare, sono alquanto più leggiere nella regione dorsale inferiore, vanno ancora diminuendo nella regione dorsale superiore e nella cervicale. — Il rimanente della sostanza bianca non presenta lesioni manifeste, salvo verso la quinta vertebra cervicale, ove, nel caso di Marie e Marinesco, esisteva un pallore molto visibile del fascio laterale in corrispondenza del fascio piramidale, che però oltrepassava alquanto il territorio di questo all'interno ed all'esterno senza però arrivare alla periferia del midollo.

Di più, su sei casi, quattro volte si trovarono lesioni delle corna anteriori del midollo. Per Gombault esisteva atrofia del corno anteriore e delle sue cellule, nel caso di Marie e Marinesco, nella regione cervicale, in corrispondenza dell'ottava radice (v. la figura), Marinesco descrive una lesione chia-

(a) [V. in proposito il lavoro interessante di G. Marinesco, comparso di recente: Contribution à l'étude de l'amyotrophie Charcot-Marie; *Arch. de Méd. expér.*, 1894, année VI, pag. 921 (S.)].

rissima, caratterizzata da atrofia del reticolo delle fibre nervose e delle cellule dei gruppi interno e medio, mentre quelle del gruppo posteriore sembrano intatte. Secondo Marinesco, questo fatto avrebbe una grande importanza, perchè delle autopsie antecedenti fatte da varii autori (Prévost e David, Hayem, Ross, ecc.) misero in sodo che i centri d'innervazione dei piccoli muscoli della mano si trovano appunto in questa regione del midollo (8ª cervicale); l'autopsia di Marie e Marinesco confermerebbe quindi questa opinione. — Nelle regioni lombari superiore e media, questi autori trovarono anche un'atrofia abbastanza imponente del corno anteriore; ma non la credono strettamente limitata ad un gruppo di cellule piuttosto che ad un altro. — Un altro fatto, sul quale insistono questi autori, si è l'integrità assoluta delle radici anteriori, fatto che contrasta colla grave degenerazione di certi nervi periferici che si distribuiscono alle regioni atrofiche.

Riguardo ai *muscoli*, essi presentano delle lesioni chiare che offrono i varii aspetti dell'atrofia delle fibre muscolari. I nervi muscolari presentano delle lesioni estremamente intense che riproducono in miniatura quelle dei nervi periferici, delle quali abbiamo già parlato più sopra (endo- e perineurite).

Decorso. Prognosi. — Non pare che questa forma di atrofia muscolare presenti, per sè stessa e direttamente, un pericolo serio pella vita; infatti si osservarono parecchi di questi ammalati vivere lunghi anni. In via generale, però, siffatti pazienti non arrivano mai a tarda età; ma la loro morte non è dovuta al diffondersi progressivo della malattia, deve piuttosto attribuirsi a qualche complicazione polmonare ed, a questo proposito, sembra, fino ad un certo punto, si possa invocare la debolezza organica dell'ammalato. La malattia non pare abbia tendenza a retrocedere. I metodi di cura fin'oggi usati non sortirono grandi risultati.

TRATTATO DI MEDICINA

DISTROFIE DI ORIGINE NERVOSA

redatte dal Dottor SOUQUES

Traduzione italiana dei Dottori V. COLLA e F. MAFFI

DISTROFIE DI ORIGINE NERVOSA

ACROMEGALIA

redatta dal Dottor SOUQUES [a]

Storia. — Nel 1885, Pietro Marie (1) descrisse col nome di acromegalia (ἀκρόν estremità; μέγας, grande) *un'ipertrofia singolare, non congenita delle estremità superiori, inferiori e cefalica.* Questo autore ritornò a più riprese (2) sullo stesso argomento, confermando con nuove osservazioni anatomiche e cliniche la sua prima descrizione, e dimostrando trattarsi di una malattia speciale, autonoma, di una nuova entità morbosa. Questa singolare ipertrofia era indubbiamente già stata osservata specialmente da Saucerotte, Brigidi, Chalk, Verga, [Lombroso], Henrot, Fritsche e Klebs, ma detti autori non vi avevano scorto che delle pure curiosità che segnalarono coi nomi più diversi. In realtà, P. Marie creò dal fondamento questa entità morbosa; egli trovò il nome e la malattia, ed è perciò che, giustamente, i due termini di *acromegalia* e di *malattia di Marie* divennero sinonimi.

Dopo questa prima descrizione i casi descritti non tardarono a moltiplicarsi. Una menzione speciale meritano quelli di Erb, Virchow, Wilks, Hadden, Verstraeten, Adler e Minkowsky. La tesi di Souza-Leite (3), fatta sotto l'ispirazione di Marie, è degna di far epoca. Essa concerne 38 casi ed è il primo lavoro sintetico su questa malattia.

Da tale epoca nuovi casi furono descritti da ogni parte, specialmente per ricercare la patogenesi di quest'affezione e per istabilire il posto che le conviene nel quadro nosografico. Un allievo di Renaut (di Lione), il sig. Duchesneau, potè raccogliere 28 casi e richiamare, in un'interessante monografia (4), l'attenzione sull'atrofia muscolare e su certe particolarità istologiche, sulle quali ritorneremo più in basso.

Finalmente, in questi due ultimi anni, Balzer, Boltz, Packard, Dercum, Mackie Whyte, Dana, Hascovec, Brissaud, [Orsi, Grocco, Bonardi, Tambu-

(a) Traduzione del Dottor Vittorio Colla.

(1) P. Marie, *Rev. de Méd.*, 1886, pag. 297; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1888-89; *Progrès médical*, marzo 1889.

(2) P. Marie e Marinesco, *Congresso di Berlino*, 1890; *Arch. de Méd. expérimentale*, luglio 1891, pag. 539.

(3) Souza-Leite, Sull'acromegalia (Malattia di Marie); Tesi di Parigi, 1890.

(4) Duchesneau, Contrib. allo studio anatomico e clinico dell'acromegalia ed, in particolare, di una forma di atrofia muscolare di essa; Tesi di Lione, dicembre 1891.

rini], ecc. ne descrissero molti casi isolati (1), cosicchè il numero dei casi fin'ora pubblicati è già considerevole. Certamente ne vanno tolti alcuni che non entrano nel gruppo della malattia di Marie e che, con tutta probabilità, debbono riferirsi al mixoedema, al gigantismo, all'affezione delle ossa di Paget od all'osteo-artropatia pneumica. Radiate queste forme dubbie ne resta circa un centinaio di perfettamente autentiche, pur non essendo passati che 8 anni dalla prima descrizione. Malgrado la molteplicità dei lavori, pure non tutti i punti furono chiariti; abbiamo ancora dei capitoli, quali quelli riguardanti l'eziologia e la patogenesi, che sono tuttora molto oscuri.

Sintomatologia. — L'acromegalia è caratterizzata da due ordini di sintomi: gli uni contingenti e secondarii, gli altri essenziali e primordiali. Questi ultimi sono quasi sempre costanti. Tali l'ipertrofia delle estremità (mani, piedi e faccia), la cifo-scoliosi dorsale, la cefalalgia e, nella donna, i disturbi menstruali. Ne cominceremo subito lo studio.

Fig. 36. — Mano e faccia nell'acromegalia (Raccolta di Marie).

I. Sintomi principali. — A. *Ipertrofia delle mani.* — La malattia comincia generalmente per le mani. Il loro sviluppo esagerato, in contrasto coll'aspetto e col volume normale degli altri segmenti dell'arto superiore, attira l'attenzione dell'osservatore. Esse sono ingrossate ed allargate senza però essere deformi nè molto aumentate di lunghezza. Per questa ragione, la mano è detta tozza, camusa, a mestola, *spade like* degli Inglesi.

Questa ipertrofia affetta tutti i piani dei tessuti della mano: ossa, muscoli, tessuto cellulo-adiposo e pelle. La pelle è resistente, dura, non edematosa, di colore alquanto più oscuro del normale. Le pieghe interfalangee, più marcate che di norma, separano dei veri bottoni carnosi (*main capitonnée*). Le eminenze tenare ed ipotenare sono molto aumentate di volume ed i solchi curvilinei della palma della mano sono più marcati del normale. Le dita assumono delle dimensioni enormi; sono egualmente grosse tanto alla punta quanto alla loro radice, però non presentano nessuna deformità nelle articolazioni, e sono normali nella direzione come nella lunghezza. Abbiamo le dita *a salciccia*, come

(1) Le principali indicazioni bibliografiche si trovano nella tesi di Souza-Leite e di Duchesneau, nella Rivista generale di G. Guinon (*Gaz. des hôp.*, 1889) di Rauzier, (*Nouveau Montpellier médical*, 1893), di P. Blocq (*Gaz. hebdom.*, gennaio 1894), [nel lavoro di Tamburini, V. più sotto].

le chiama Marie. In un caso di Lombroso, il pollice misurava 12 centimetri di circonferenza. In confronto delle dimensioni delle dita, le unghie sembrano piccole; sono appiattite, allargate e, quasi sempre, presentano delle striature longitudinali. In via eccezionale, si osservò un rigonfiamento a martello o clava delle dita, come delle nodosità falango-falangee. Questa ipertrofia, senza deformità, delle dita, del carpo e del metacarpo, va diminuendo verso il carpo, Gli avambracci e le braccia, pur essendo più grosse del normale, non lo sono mai quanto le mani.

Malgrado questo aumento di volume, le funzioni della mano sono normali e non provocano dolori. Su 38 casi raccolti da Souza, due volte soltanto si osservò il fenomeno del dito morto.

B. *Ipertrofia dei piedi.* — Come le mani, i piedi sono allargati ed inspessiti,

Fig. 37. — Facies acromegalica (Collezione di Brissaud).

senza notevole aumento della loro lunghezza. Anche in essi si osservano profondi solchi che limitano dei rigonfiamenti carnosi. Generalmente, questa ipertrofia va pure qui diminuendo verso il collo del piede; le gambe e le coscie restano normali. Se anche il collo del piede ed il ginocchio vengono interessati dal processo patologico, lo sono sempre in proporzioni minime, senza rapporto di sorta colla mostruosità del piede. Sempre, come alla mano, tutti i tessuti partecipano all'ipertrofia: ossa, muscoli, ecc.; identico è anche l'aspetto dei tegumenti. Le dita dei piedi hanno conservato la loro forma e direzione normali; sono soltanto ingrossate ed allargate, molto voluminose, quasi appartenessero ad un colosso. Le unghie sono corte, appianate, allargate, quasi sempre striate longitudinalmente.

C. *Ipertrofia della testa.* — Più accentuate sono le alterazioni del cranio. Venne notato un leggero aumento del suo diametro antero-posteriore, delle creste ossee lungo le suture, in corrispondenza della protuberanza occipitale esterna e delle apofisi mastoidi. Specialmente affetta ne è la faccia. Essa è allungata, ovalare; la fronte è bassa, le arcate e le apofisi orbitarie notevolmente sporgenti, le palpebre inspessite. Gli occhi sembrano piccoli, qualche volta, invece, si osserva un leggero grado di esoftalmo. Il naso è aumentato in tutti i suoi diametri (naso schiacciato, camuso, rincagnato), ed è molto

prominente. Anche le guance sono molto sporgenti; le labbra grandemente inspessite, l'inferiore forma spesso un ectropion, il mento allargato ed assai prominente. Mentre il mascellare superiore è poco alterato, l'inferiore invece, mostruosamente ipertrofico, determina un imponente prognatismo. In certi casi, anche le orecchie sono aumentate di volume. L'insieme di tutte queste deformità costituisce la *facies acromegalica*.

La lingua è inspessita (*macroglossia*), enorme, talvolta tale da non poter essere contenuta nella cavità boccale e da ostacolare grandemente la parola e la deglutizione. La vôlta palatina, i pilastri, l'ugola, il velo pendolo, le tonsille possono anche partecipare al processo e determinare degli accessi di tosse, disturbi della deglutizione e della parola (voce grave). Henrot osservò, nel suo caso, ipertrofia dei denti. Souza-Leite nei molti casi raccolti non la trovò mai menzionata.

Fig. 38. - Cifosi cervico-dorsale (Collezione di P. Marie).

D. *Torace*. — Le deformità del torace si riferiscono più specialmente alle vertebre.

Le lesioni vertebrali determinano una *cifosi cervico-dorsale*, accompagnata o non da lordosi lombare e scoliosi. Questa cifosi più o meno notevole, secondo i casi, determina una vera gibbosità abbastanza spesso accompagnata da inarcamento della regione anteroinferiore del torace. È questa la duplice gibbosità che vien detta gibbosità a pulcinella.

Nel suo insieme, il torace è appiattito nel senso laterale ed aumentato nel suo diametro antero-posteriore, come proiettato in avanti. All'esame, si vede che lo sterno è molto ingrossato, che le clavicole sono ingrossate, le coste e le cartilagini inspessite, ed anche le scapole sono aumentate di volume. Per tutte queste deformità, il respiro ne viene spesso ostacolato ed assume il tipo addominale.

E. *Cefalalgia ed amenorrea*. — I dolori di testa rappresentano spesso il primo sintomo accusato dagli ammalati; essi sono continui o ad accessi più o meno violenti. Generalmente, il dolore è localizzato, e preferibilmente all'occipite ed alla nuca. Più di rado è diffuso a tutta la testa.

Nella donna, anche l'amenorrea rappresenta, spesso, uno dei primi sintomi. Talvolta si manifesta improvvisamente, tal'altra è preceduta da temporanea soppressione del flusso menstruale che dura parecchi mesi. Ne segue naturalmente la sterilità.

II. **Sintomi secondarii**. — Tali sono i sintomi principali dell'acromegalia; essi sono necessarii e sufficienti per caratterizzare l'affezione. Accanto ad essi però si devono anche studiare una serie di sintomi contingenti che si possono descrivere didatticamente, passando successivamente in rivista i singoli apparati.

Alla costante ipertrofia delle estremità inferiori e superiori e del capo, nell'acromegalia, si accompagna spesso un collo grosso e corto, così che la testa sembra, per così dire, infossata fra le orecchie. Il corpo tiroide è generalmente atrofico, ma può anche essere grosso o di volume normale. La

laringe è prominente, le sue cartilagini sono inspessite, talvolta anche ossificate. Questo fatto si osserva specialmente nelle donne: la loro voce è allora grave e forte; esse hanno, funzionalmente ed anatomicamente, *una laringe maschile*. Le mammelle sono atrofiche e flaccide, il ventre cadente e più o meno voluminoso, il bacino talvolta allargato. Nella donna, i genitali esterni (vulva e vagina) sono inspessiti ed allargati, mentre l'utero può essere atrofico. Nell'uomo, il pene è talvolta aumentato di volume; lo scroto ed i testicoli sono ora aumentati, ora diminuiti. Queste modificazioni in più od in meno degli organi sessuali si accompagnano a diminuzione dell'appetito e della potenza genitale.

Il sistema muscolare può essere normale, ipertrofico od atrofico. Quasi sempre si riscontra l'atrofia, che funzionalmente si traduce con un generale indebolimento e con facile stanchezza. Nel caso di Duchesneau l'atrofia muscolare era così grave che questo autore propose di creare un tipo amiotrofico dell'acromegalia. I muscoli non presentano alterazioni nella loro eccitabilità elettrica; secondo Erb, essa sarebbe diminuita, aumentata invece per Verstraeten.

Riguardo al sistema articolare, si osservarono certe articolazioni (ginocchio, carpo) molto ingrossate, ma non deformate nè crepitanti.

I riflessi rotulei sono normali o diminuiti od aboliti; non mai aumentati.

Nel sistema circolatorio si osservarono ipertrofia del cuore con cardiopalmo ed arterio-sclerosi. Soprattutto alterate sono le vene (varici). I vasi ed i ganglii linfatici possono essere ipertrofici.

Gli acromegalici sono soggetti a sudori facili, abbondanti, talvolta profusi; possono presentare poliuria, glicosuria e peptonuria (un caso di Bouchard). Duchesneau descrisse recentemente delle crisi di fosfaturia.

Dal lato delle vie digerenti, conviene ricordare un notevole aumento dell'appetito e della sete, mentre più di rado si osservano disturbi dispeptici. Nell'ammalata di Duchesneau si aveva enteroptosi con nefroptosi.

La sensibilità cutanea è ordinariamente normale; in via eccezionale furono riscontrate anestesia ed analgesia. Non è raro osservare in questi ammalati una grande impressionabilità pel freddo e dei dolori specialmente addominali. Nel suo insieme, la pelle ha un colore giallo-brunastro, con tinta più oscura alle estremità; essa è secca e troppo larga pegli organi che ricopre ed, abbastanza spesso, cosparsa di sporgenze patologiche (verruche, mollusco pendulo). I capelli sono abbondanti e spessi, i peli grossi e duri.

Tutti gli organi dei sensi possono essere interessati; l'udito è alterato da uno o da ambo i lati con rumori agli orecchi e sordità leggera o grave; il gusto e l'odorato possono presentare delle alterazioni. Ma è specialmente l'occhio che ne è colpito: è facile osservare ambliopia e cecità per congestione della papilla, dolori endo-oculari, restringimento irregolare del campo visivo, miosi, sintomo di Argyll... e, finalmente, emiopia passeggera (*a*). Quest'ultima venne notata da Schultze, Boltz e Packard.

Ci resta ancora da ricordare qualche sintomo generale ed alcuni disturbi psichici: da una parte, debolezza generale, inettitudine al lavoro, stanchezza;

(*a*) [Denti, Un caso di acromegalia (*Atti dell'Associaz. med. lombarda*, 1891) trovò, in un suo caso, emianopsia temporale bilaterale, che egli attribuisce alla compressione dei nervi ottici per l'ipertrofia del corpo pituitario. V. pure in proposito P. Mével, Contribution à l'étude des troubles oculaires dans l'Acromégalie, Thèse de Paris 1894; Hertel, Beziehungen der Akromegalie zu Augenerkrankungen; *Arch. f. Ophtalm.* XLI, 1, pag. 186, 1895; Benson, Case of Acromegaly whith ocular symptoms; *Brit. med. Journ.*, 19 ottobre 1895. — Marinesco, *Soc. de Biol.*, giugno 1895 (S.)].

dall'altra, modificazioni del carattere, che diventa triste ed irritabile con integrità dell'intelligenza la quale persiste normale fino agli ultimi periodi.

III. **Decorso**. — L'acromegalia comincia, generalmente, fra i 20 ed i 26 anni. Affatto eccezionalmente, come vedremo di poi, è precoce o tardiva. Il suo decorso è progressivo ed estremamente lento, talvolta interrotto da periodi di arresto e da esacerbazioni. La sua durata è molto variabile (da 20 a 30 anni in media). Riguardo al suo esito, esso è fatale. L'ammalato è inesorabilmente votato a morte sia pel progredire di una lenta cachessia, sia per un'affezione intercorrente, sia anche, caso rarissimo, improvvisamente per sincope.

Diagnosi. — Al presente, la diagnosi dell'acromegalia non presenta difficoltà: la semplice constatazione di un'ipertrofia delle estremità ci permette di farla a distanza. Vi hanno tuttavia un certo numero di affezioni che vennero spesso confuse coll'acromegalia e che perciò importa differenziare.

Nel *mixoedema* si trova bensì un aumento di volume del corpo e delle estremità; ma si tratta di semplice infiltrazione edematosa delle parti molli. La pelle è immobile sui piani sottostanti ed infiltràta; la faccia tumida, arrôtondata a semiluna dei mixoedematosi, differisce essenzialmente dalla faccia ovale degli acromegalici. La mancanza di prognatismo e di cifosi, la coesistenza di disturbi mentali più o meno gravi, depongono pel mixoedema, sulla cui diagnosi differenziale crediamo superfluo insistere di più.

" Nella *malattia ossea di Paget*, dice Thibierge (1), si riscontra un considerevole aumento di volume ed un notevole incurvamento delle ossa del tronco e del capo, che determinano un aspetto affatto particolare; i femori e le tibie sono fortemente ricurvi in avanti, le gambe allargate, il tronco ed il collo sono fissi in una imponente flessione anteriore „. In quest'affezione sono interessate, del resto, le ossa del cranio; nell'acromegalia sono affette quelle della faccia. Agli arti, ne sono colpite le ossa lunghe e nelle loro diafisi; l'acromegalia colpisce le ossa delle estremità e le loro epifisi. Inoltre, la malattia di Paget non comincia guari mai che dopo i 40 anni e colpisce le ossa senza nessun ordine, senza simmetria, mentre lo sviluppo dell'acromegalia è regolarmente simmetrico.

Col nome di *leontiasi delle ossa* Virchow descrisse un'iperostosi delle ossa della faccia e del cranio. L'aspetto a bozze prominenti di queste esostosi e l'integrità delle mani e dei piedi ci dispensano da qualsiasi ulteriore discussione (2).

La confusione dell'*elefantiasi* coll'acromegalia ci sembra pressochè impossibile. L'elefantiasi, malattia dei paesi tropicali, affetta specialmente le gambe ed i piedi; inoltre colpisce gli arti in tutta la loro lunghezza. La deformità, tutt'al più, è spesso unilaterale e ne sono interessati soltanto la pelle ed il tessuto cellulare.

Il *reumatismo cronico* presenta delle deformità affatto particolari delle mani e dei piedi accompagnate da scroscio, da dolori articolari, da atrofia muscolare e da precoce impotenza. Inoltre, rispetta la faccia.

Si confuse l'acromegalia col *gigantismo*. Ora il gigantismo è un processo normale, che si inizia fin dalla prima infanzia, mentre l'acromegalia rappresenta uno stato patologico che non si accompagna necessariamente ad aumento

(1) Thibierge, *Arch. gén. de Méd.*, 1890.
(2) V. Baumgarten; Tesi di Parigi, 1892.

di statura. L'acromegalico presenta ipertrofia delle estremità, il gigante è un individuo ben proporzionato (*a*).

Certi individui, che presentano contemporaneamente i caratteri del *rachitismo* e del *linfatismo*, potrebbero essere creduti acromegalici. Essi hanno grosse mani e piedi grandi, il labbro inferiore inspessito, la faccia alquanto tumida. Ma i loro arti presentano delle deformità e degli ingrossamenti speciali, e mancano in essi ed il prognatismo e la macroglossia.

L'*eritromelalgia* rispetta la faccia. L'ingrossamento si riferisce soltanto alle parti molli dei piedi e delle mani e si accompagna a tinta cianotica dei tegumenti.

Maggiori difficoltà pella diagnosi differenziale presenta l'*osteo-artropatia ipertrofica pneumica*. P. Marie (1), che isolò e descrisse pel primo questa forma d'osteopatia sistematica, dimostrò che le differenze fra queste due forme sono maggiori delle analogie. In ambedue si ha ipertrofia simmetrica delle estremità superiori ed inferiori con deviazione della colonna vertebrale. Ma nella osteopatia pneumica, l'ipertrofia, che del resto non è uniforme, si accompagna a deformazione delle ossa; la deviazione della spina è ben diversa da quella che si riscontra nell'acromegalia; di più, mancano il prognatismo e l'amenorrea. Le alterazioni quindi si riferiscono soltanto al tessuto osseo. Alle mani, la falangetta è ingrossata a bacchetta di tamburo, le unghie sono striate longitudinalmente, fesse, allargate, allungate, ricurve a becco di pappagallo. Le regioni del carpo e del metacarpo sono press'a poco normali. Per contro, l'articolazione radio-carpea è ingrossata e molto deformata. Ai piedi, le falangette assumono la forma di clava, il tarso ed il metatarso sono relativamente normali, mentre i malleoli sono ipertrofici in tutta la loro dimensione,

---

(*a*) [" Alibert nel 1822, Lombroso nel 1868, Langer nel 1871, Taruffi con estese ed accuratissime ricerche nel 1877 (*Ann. univ. di Med.*, 1879, vol. 247 a 249, Macrosomia) riconobbero o tutti o parte dei caratteri più tipici di ciò che da Marie in poi si ritiene costituire l'acromegalia — tra individui giganti o quasi giganti, tenendo conto che esiste una forma di gigantismo tardivo con carattere acuto e schiettamente patologico. Parecchi acromegalici di statura media apparirebbero giganti se si tenesse conto della cifra d'*apertura delle braccia*, prescindendo dalla cifosi o da eventuali deviazioni delle gambe. E vi è un gruppo non ispregevole di altri acromegalici, che dimostrano per lo meno una tendenza spiccatissima all'accrescimento affrettato di tutto il corpo...

Tutti i giganti, aggiunge Taruffi, hanno lunghe mascelle e gli incisivi inferiori più sporgenti dei superiori. Lo stesso progeneismo della mandibola, che dà alla faccia degli acromegalici il caratteristico *aspetto ovalare* è attribuito ai giganti anche da Langer, che ammette il carattere opposto nei pigmei. Infine due scheletri di giganti giacenti nel laboratorio della Scuola d'Antropologia di Parigi e descritti da Topinard presentano a loro volta un'enorme mandibola che ricorda la maschera dell'acromegalia.

Bisogna quindi ammettere che il gigantismo costituisce un punto di vista non cattivo per lo studio dell'acromegalia „ (Tanzi, Due casi di acromegalia, *Arch. ital. di Clinica medica*, 1891).

Questa affinità fra l'acromegalia e il gigantismo, sostenuta come si vede, dal Tanzi, sull'appoggio degli studi di Taruffi, Lombroso, ecc., venne pure recentemente ammessa da Massalongo (*Ctrbl. f. Nervenkeilk.*, XVIII, 6, giugno 1895; *Revue neurol.* III, 8, 1895), da Sternberg (*Beitr. zur Kenntniss der Akromegalie, Zeitsch. f. klin. Med.*, XXVII, 1-2, 1895, pag. 86) e da Brissaud et Meige (Gigantisme et acromégalie; *Journ. de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 25 genn. 1895), la cui pubblicazione diede luogo ad una vivace polemica fra Brissaud stesso e Marie (P. Marie, Sur deux types de déformation des mains dans l'acromégalie; *Soc. méd. des Hôpitaux*, Séance du 1er mai 1896. — Brissaud, Sur les rapports réciproques de l'acromégalie et du gigantisme; *Bull. et Mém. de la Soc. méd. d. Hôpitaux de Paris*, séance de 15 mai 1896). Sostiene il Brissaud, e noi non possiamo fare che aderire alla sua opinione, che " l'acromegalia è il gigantismo dell'adulto, il gigantismo è l'acromegalia dell'adolescente. L'acromegalia è una malattia, ma il *gigantismo pure è una malattia, e quello che più importa, è la stessa malattia* „.

Donde l'inutilità di sforzarci a cercare sintomi differenziali fra queste due affezioni (S.)].

(1) *Revue de Méd.*, 1890.

di modo che la regione inferiore della gamba assume un volume maggiore della sua parte media. Di più, tutte le ossa degli arti sono voluminose, più alla gamba ed all'avambraccio che non alla coscia ed alle braccia. Anche le articolazioni partecipano al processo morboso; esse sono molto rigonfie ed i loro movimenti attivi e passivi sono ostacolati. A ciò si aggiunga che la cifosi è incostante, e che, quando esiste, essa affetta le regioni dorsale inferiore o lombare. La faccia, d'altra parte, resta immune; solo l'osso mascellare superiore si presenta alquanto inspessito. Infine, l'origine di questa osteo-artropatia è conosciuta; essa è secondaria ad un'antica lesione toracica. Insomma, il contrasto fra queste due affezioni è grande e, con un attento esame, la diagnosi differenziale riesce facile.

Un'altra malattia che può venire scambiata facilmente coll'acromegalia si è la *siringomielia a forma pseudo-acromegalica.* Ma in quest'affezione l'ipertrofia non è mai così imponente come nell'acromegalia e non colpisce che quasi esclusivamente gli arti superiori e talvolta uno solo (P. Marie); di più l'ipertrofia può non mostrarsi di egual grado in tutte le dita della mano. Finalmente le estremità ipertrofiche sono deformi e presentano dei disturbi trofici più o meno notevoli. Inoltre la siringomielia si differenzia per altri sintomi: dissociazione della sensibilità, scoliosi, ecc.

Riguardo a certe ipertrofie parziali (macrodattilia, macropodia, ipertrofia d'un arto, di una metà del corpo, ecc.), descritte da Virchow col nome di *acromegalie parziali*, esse sono il più spesso congenite, unilaterali e non hanno nulla di comune colla malattia di Marie.

Anatomia patologica (*a*). — Fra le molte lesioni che si riscontrano nell'acromegalia, due meritano una menzione speciale; esse sono le alterazioni dello scheletro e quelle della ghiandola pituitaria.

Le *lesioni scheletriche* (1) affettano le ossa della testa, del tronco e degli arti e consistono in un'imponente ipertrofia. Al cranio si notarono la scomparsa delle suture, l'ipertrofia della protuberanza occipitale esterna, la deformità dei condili irregolari e contornati da asprezze, l'inspessimento del frontale e dell'occipitale, l'esagerazione delle apofisi interne del cranio e, specialmente, la dilatazione dei seni ossei ed un ingrandimento della fossa pituitaria. Alla faccia, l'ipertrofia predomina sul mascellare inferiore ed affetta anche le tuberosità del mascellare superiore e l'arcata zigomatica.

Alla colonna vertebrale, l'ipertrofia affetta quasi esclusivamente i tubercoli terminali delle apofisi spinose cervico-dorsali che diventano grandissime e contribuiscono fortemente alla produzione della cifosi. Anche le coste, le clavicole, lo sterno partecipano al processo.

Agli arti, " l'ipertrofia, dice Marie, affetta specialmente le ossa delle estremità e le estremità delle ossa „.

Istologicamente, in queste varie lesioni scheletriche, si tratta di un notevole processo d'osteogenesi. Affatto recentemente, P. Marie e Marinesco (2), Renaud e Duchesneau ne descrissero i caratteri primordiali. " Accrescimento lento di

(*a*) [V. pure in proposito: E. Bonardi, Un caso di Acromegalia con autopsia (*Arch. ital. di Clinica medica*, 1893; A. Tamburini, Contributo alla patogenesi dell'Acromegalia (Comunicazione al Congresso internazionale di Roma, 1894, e *Riv. speriment. di Freniatria e Med. leg.*, vol. XX, 1894, III-IV; vol. XXI, 1895, II-III, 1895, ecc.); E. Comini, Contributo allo studio clinico ed anatomo-patologico dell'Acromegalia, Milano 1896 (S.)].

(1) V. Broca, *Arch. générales de Méd.*, 1888.

(2) *Arch. de Méd. expér.*, 1891, pag. 539.

certe ossa, dice Duchesneau (1), che si fa a spese dell'osso prossimo al periostio il quale si riduce a lamine molto sottili, mentre la parte midollare diventa ipertrofica; esso cresce con una regolarità per così dire matematica, fino ad assumere la parte principale nella costituzione dell'osso „. Al taglio, " l'area del cerchio è occupata quasi tutta da midollo rosso, alla cui costituzione prende parte un numero più o meno grande di vescicole adipose. Il vaso, appartenente a ciascuno spazio midollare, è di forma circolare, quando è sezionato trasversalmente, ne occupa esattamente il mezzo..... Alla periferia del midollo osseo, in vicinanza delle trabecole corrispondenti ai canalicoli di Havers dell'osso spugnoso, non si trovano nè osteoblasti come in un osso rachitico, nè cellule polinucleate „. Si tratta di un'edificazione lenta e regolare e non delle modificazioni brutali che si riscontrano nel rachitismo e nei comuni processi di osteite; si tratta di una deformazione midollare in riposo, di un midollo quiescente.

Queste lesioni si trovano principalmente nelle ossa a midollo rosso.

Il periostio presenta iperplasia del tessuto connettivo e aumento del tessuto adiposo. Il suo strato interno è la sede di una neoformazione ossea.

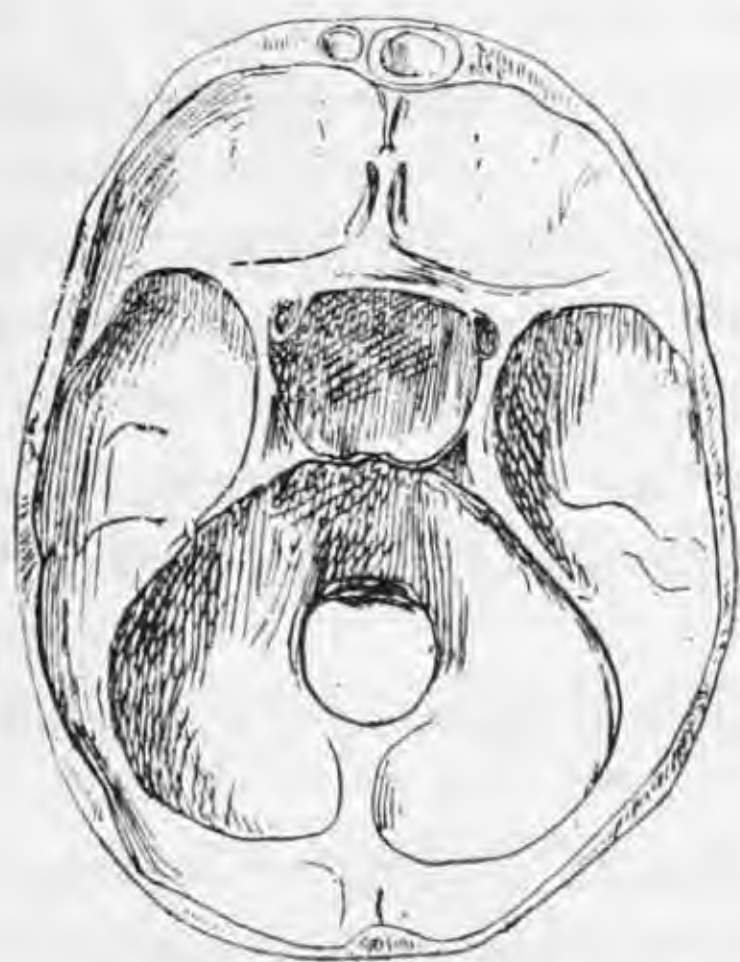



Fig. 39. — Base del cranio nell'acromegalia (Collezione di P. Marie).

Fig. 40. — Ipertrofia della ghiandola pituitaria (Collezione di P. Marie).

P. Marie e Marinesco osservarono un processo di assorbimento centrale da parte degli osteoblasti. Parallela a questo assorbimento esisterebbe un'istogenesi periferica intensa avente per origine il periostio e la cartilagine articolare.

Riguardo alla *ghiandola pituitaria* essa fu sempre (*a*) trovata ipertrofica (del volume vario da un uovo di piccione a quello d'un ovo di gallina). Essa dilata la sella turcica, allontana le apofisi clinoidee e si scava alla base del cranio una nicchia più o meno grande. Quest'ipertrofia, che ne fa un vero tumore cerebrale (2), dà ragione della neuro-retinite, dell'amaurosi, dell'emiopia, dell'esoftalmo e dei dolori endoculari.

" All'esame microscopico, dicono Marie e Marinesco, l'aspetto dell'organo differisce in molti punti da quello presentato da una ghiandola pituitaria

(1) Loc. citato.

(*a*) [Bonardi non la trovò ingrossata; però dobbiamo dire come il suo caso sia contestato; Tamburini propende a credere si trattasse piuttosto di un mixoedema che di una vera acromegalia (S.)].

(2) Klebs non vede in ciò che una manifestazione del processo ipertrofico cranio-cerebrale.

normale... Si è specialmente la parte centrale che subisce un processo di sclerosi degli alveoli e dei vasi con necrosi delle cellule, mentre i follicoli periferici sono in via di accrescimento iperplastico. Il tumore dell'ipofisi è dovuto all'iperplasia delle cellule ghiandolari, all'aumento di volume dei follicoli ed all'imponente sclerosi dei vasi e degli alveoli..... Si tratta quindi di una iperplasia ghiandolare progressiva, di un *adenoma*, se così vuol chiamarsi, con partecipazione dei vasi e del tessuto interstiziale, che sono sclerosati, e con necrosi delle cellule „. Queste alterazioni non sono, del resto, specifiche dell'acromegalia.

Questi autori riassumono nei seguenti termini le altre lesioni dell'acromegalia: " Noi abbiamo trovato all'estremità degli arti iperplasia delle papille e notevole ipertrofia del derma. Tutti gli apparati connettivi sono molto inspessiti, ed a questo inspessimento partecipano anche i più delicati, come le membrane connettive delle ghiandole sudoripare, delle sebacee, dei follicoli dei peli, le pareti dei vasi e specialmente le loro guaine esterna ed interna; questa ipertrofia assume il massimo d'intensità nella guaina lamellare dei nervi ipodermici, che contemporaneamente sono degenerati. L'alterazione è minore nei nervi sottocutanei e pressochè nulla nei grossi tronchi (*a*). I setti connettivi che s'irradiano dalla parte profonda del derma verso il periostio ed il pericondrio sono pure, come questi, ipertrofici; anche le inserzioni tendinee ed aponeurotiche partecipano alle alterazioni.

" La macroglossia è determinata dal notevole inspessimento del derma, del tessuto connettivo inter- ed intrafascicolare; i nuclei proliferati della fibra muscolare conducono alla distruzione della sostanza contrattile. Si noti che i nervi linguale ed ipoglosso non lasciano vedere che delle alterazioni insignificanti e che i ramuscoli nervosi della lingua non presentano una degenerazione così grave come quella delle altre estremità.

" Le mucose linguale, nasale, laringea e tracheale sono affette da semplice pachidermia con infiltrazione cellulare.

" Pel sistema nervoso, il simpatico, e specialmente il ganglio cervicale inferiore, presenta un'imponente sclerosi; la nevroglia cerebrale è iperplasica. Il sistema nervoso periferico è alterato soltanto nelle regioni colpite dal processo acromegalico.....

" Il sistema ghiandolare subisce alterazioni diverse. Nei reni, la sostanza corticale presenta lesioni di nefrite cronica parenchimatosa; il tessuto interstiziale è mediocremente sclerosato; di più, alla periferia dell'organo ci fu dato osservare degli infarti. I follicoli del corpo tiroide sono iperplasici, cistici, e spesso contengono dei cristalli d'emoglobina... La milza ed i ganglii linfatici sono sclerosati „ (1). Accanto a queste lesioni ghiandolari conviene collocare le lesioni del corpo tiroide generalmente atrofico e la possibile persistenza del timo. Affatto recentemente P. Marie (2) insiste sull'abituale reviviscenza di questa ghiandola nell'acromegalia. Furono anche descritte altre lesioni contingenti: l'ipertrofia del cuore e dei vasi, di certi visceri toracici e addominali, la degenerazione grassa delle cellule epatiche, ecc.

Insomma, " l'insieme di tutte queste lesioni dimostra che abbiamo a che fare con un'affezione generale, progressiva, sistematica, che colpisce princi-

---

(*a*) [Comini, loc. cit., trovò pure presente la neurite in un caso di acromegalia (S.)].

(1) Claus e Van Der Stricht (*Ann. et Bullet. de la Soc. de Méd. de Gand*, 1893, nn. 71 e 72) trovarono anche modificazioni profonde dei ganglii linfatici e particolarmente dei follicoli.

(2) *Soc. méd. des hôp.*, 17 febbraio 1893.

palmente le varie specie di tessuto connettivo delle estremità, di certi organi e delle mucose. La ragione di questa localizzazione è riposta nelle condizioni particolari della circolazione e della nutrizione degli arti ed in una predisposizione embrionaria. I muscoli che si inseriscono alla faccia profonda della pelle, o delle mucose alterate, sono anch'essi colpiti dal processo d'iperplasia connettiva. È probabile che la degenerazione dei nervi ripeta lo stesso meccanismo. In seguito a questi disturbi di nutrizione, certe ghiandole, il rene, ad esempio, reagiscono e sono anch'esse lese in via secondaria „. L'alterazione della pituitaria potrebbe quindi essere secondaria a questi disturbi. Si noti però che nell'ipofisi predomina non la sclerosi interstiziale, ma l'iperplasia dei follicoli.

Eziologia e patogenesi. — Nulla di più oscuro dell'eziologia dell'acromegalia. In mancanza di cause ben definite, conviene limitarci a ricordare la frequenza di quest'affezione a seconda del sesso, dell'età, delle razze, dell'ereditarietà, ed a passare in rapida rassegna le condizioni che paiono avere qualche influenza sul suo manifestarsi.

L'acromegalia sembra più frequente nella donna che nell'uomo. Riunendo le due statistiche di Souza-Leite e di Duchesneau, si trovano 22 uomini su 31 donna. L'età media è compresa nei limiti fissati da Marie (da 18 a 35 anni). Nel caso di Schwartz, l'inizio di essa fu tardivo (49 anni); esso avvenne a 14 anni in quello di Surmont. Pei casi tardivi si deve fare qualche riserva, in causa del manifestarsi insidioso dei sintomi che possono sfuggire agli ammalati. Recentemente Moncorvo descrisse un caso eccezionale di acromegalia in una bambina di 14 mesi. L'autore però non la crede congenita e dichiara che " tutto induce a ritenere che l'inizio risalga ad un'epoca molto vicina alla nascita „. Pick e Cenas si erano proposti lo stesso quesito; ma l'origine congenita di questa malattia resta ancor dubbia. Marie la nega nel modo più formale. Riguardo all'influenza delle razze e della nazionalità, essa è nulla: in tutti i paesi si osservarono casi di acromegalia. Per quanto si riferisce alla ereditarietà diretta, questa non la si trovò ricordata in nessun caso, salvo in quello di Fraenkel che, del resto, è dubbio. L'ereditarietà neuropatica venne osservata qualche volta; manca, però, nella maggioranza dei casi. L'importanza delle emozioni morali è difficile a stabilirsi e ad accettarsi, benchè varii autori, come Pel, Spillmann, A. Petit, ecc., abbiano notato nei loro ammalati l'influenza dei dispiaceri e dei grandi spaventi.

Negli antecedenti personali degli ammalati, si trovano notate le più svariate malattie: la corea, l'isterismo, la tabe, ecc. Si osservò l'acromegalia manifestarsi poco dopo il morbillo, il tifo (*a*), la scarlattina, il vaiuolo, la malaria, la sifilide, ecc. Fu notata anche la preesistenza della gotta, del rachitismo, del reumatismo, ecc. Furono eziandio invocati il raffreddamento, i traumi, l'alcoolismo. La diversità e la molteplicità di tutte queste condizioni eziologiche tolgono loro ogni valore. Si tratta di condizioni puramente predisponenti od occasionali? Qualcuna di esse non potrebbe avere un'influenza più diretta? Per risolvere la questione occorrono osservazioni ulteriori. In mancanza di dati sicuri, converrà piuttosto confessare la nostra ignoranza che avanzare delle ipotesi irragionevoli.

La patogenesi dell'acromegalia è quasi altrettanto oscura quanto l'eziologia. Parecchie sono le teorie che vennero emesse.

(*a*) [Grocco, Un caso di acromegalia; *Riv. gen. di Clinica medica*, 1891].

Klebs, colpito dall'esistenza del timo nel suo caso, crede che l'acromegalia sia dovuta ad insolito sviluppo del sistema vascolare; si tratterebbe, secondo lui, di un'*angiomatosi timica*. Il timo fabbricherebbe degli elementi endoteliali, che, arrivati nei vasi, avrebbero l'ufficio di cellule vaso-formatrici. Ne seguirebbe un aumento dei vasi, donde un'ipernutrizione ed un accrescimento di volume delle parti terminali ove il corso del sangue è più lento. Questa funzione del timo, di fabbricare dei germi vascolari, è però ancora ipotetica. Di più, in tutti i casi d'ipertrofia degli arti, si trova questo grande sviluppo dei vasi, e l'eccesso di vascolarizzazione, ad ogni modo, non è affatto caratteristico dell'acromegalia.

Freund, Vestraeten credono quest'affezione dovuta ad un'inversione nello sviluppo della vita genitale. " In un certo numero di individui, dice Freund, lo sviluppo ordinario è disturbato, oppure sta al disotto o al di sopra del normale sì nel tempo che nello spazio; le deformità che ne risultano vanno di concerto coi disturbi di sviluppo della pubertà e anche, più tardi, con quelli delle funzioni genitali „. Prima si ha infantilismo e nanismo, poi gigantismo ed acromegalia. Per abbattere questa teoria, basterà il ricordare come, in molti acromegalici, la malattia cominciò nell'età adulta senza che prima avessero presentato rilevabili disturbi genitali. Questa teoria, dice Grocco, si riduce ad una parola che cuopre un vuoto (*a*).

Secondo Recklinghausen e Holschewnikow, l'acromegalia non rappresenterebbe che un'affezione trofoneurotica dovuta ad alterazioni del sistema nervoso centrale e periferico. L'ipertrofia delle estremità subirebbe tale influenza, per l'intermediario dei vaso-motori. Finora, però, nulla prova che le alterazioni nervose siano primitive tanto più che nel caso pubblicato da questi autori non si trattava di acromegalia, ma, come fa notare P. Marie, di siringomielia.

L'opinione più conforme ai dati anatomo-patologici finora a nostra conoscenza è quella di P. Marie, il quale considera l'acromegalia come " una specie di *distrofia sistematica*, che, nosologicamente, starebbe a lato del mixoedema e che avrebbe con un organo, la cui funzione trofica non è ancora ben dimostrata (corpo pituitario??), dei rapporti analoghi a quelli che legano il mixoedema e la cachessia strumipriva a certe lesioni od all'asportazione del corpo tiroide „. Quest'opinione si fonda sulla costante ipertrofia della pituitaria (1). Delle ricerche recenti lasciano intravvedere che questa ghiandola abbia delle funzioni speciali nella vita extra-uterina. L'ablazione della ghiandola tiroide è seguìta da un'ipertrofia compensatrice della pituitaria (Rogowitsch, Stieda). Rogowitsch crede che queste due ghiandole distruggano delle sostanze tossiche pel sistema nervoso centrale. " Se quest'ipotesi fosse vera, dicono Marie e Marinesco, la patogenesi di questa interessante affezione sarebbe in via di essere chiarita. Di fatti, si potrebbe ammettere che l'accumulo di

---

(*a*) [Le osservazioni di Sacchi (Un caso di gigantismo infantile; *Riv. sperim. di Freniatria e Med. leg.*, vol. XXI, fasc. 1°, 1895), e la mia (Caso singolare di accrescimento tardivo della statura, ecc. Pavia 1895) dimostrano non del tutto infondata la teoria di Freund e Verstraeten. Il mio caso costituisce pure un'altra prova della affinità fra gigantismo e acromegalia sostenuta da Brissaud. V. pag. 435, in nota (S.)].

(1) Dercum (*Associat. améric. de Neurol.*, 25 e 27 luglio 1893) fa notare che le altre ghiandole prive, come la pituitaria, di canali escretori, sono molto spesso tumefatte nell'acromegalia e dichiara che gli sembra prematuro di non attribuire che ad una di esse la causa dell'affezione.

D'altra parte, Marinesco, Vassale e Sacchi distrussero il corpo pituitario in animali, senza determinare i sintomi dell'acromegalia.

queste sostanze nelle estremità, per una predisposizione speciale, determinerebbe un'irritazione continua che si manifesterebbe con iperplasia del tessuto osseo e delle altre varietà di connettivo. Quest'ipotesi, secondo la quale l'acromegalia sarebbe dovuta ad una specie di auto-intossicazione, benchè sia molto seducente, è tuttavia priva di ogni solido fondamento „.

[« Se teniamo conto di recenti ricerche istituite da Pisenti e Viola (Beitrag zur normalen und pathologischen Histologie der Hypophise und bezüglich der Verhältnisses zwischen Hirnanhang und Schilddrüse; *Centralbt. f. d. med. Wiss.*, 1890, n. 25) l'ipotesi che riconosce alle lesioni dell'ipofisi non solo il carattere di un fenomeno integrante dell'acromegalia, ma addirittura il valore di sede di irradiazione dell'intera sindrome morbosa, diviene sempre meno inverosimile. Secondo questi autori, la pituitaria sarebbe istologicamente e fisiologicamente simile alla tiroide, ciò che del resto era ammesso quasi generalmente anche prima di loro. Talvolta le lesioni patologiche si presentano simultanee ed eguali nelle due glandole, il cui sviluppo embriologico sarebbe pure parallelo. Nell'interno dei follicoli contornati da un ricco sistema vascolare si formerebbe una sostanza colloide che si versa in un complesso lacunare analogo agli spazii linfatici, e di qui per vie ignote si getterebbe nel torrente circolatorio. Questa sostanza sarebbe necessaria ai corpuscoli del sangue e forse neutralizzerebbe l'ipotetico veleno che si produce per l'estirpazione della tiroide. La piccolezza della pituitaria spiegherebbe l'insufficienza della sua azione vicaria nella cachessia strumipriva. L'acromegalia ed il mixoedema, così prossimi nelle loro esteriorità sintomatiche, sono avvicinati da questi fatti e da queste supposizioni anche nel loro meccanismo patogenetico.

« Così il principio di Marie « che l'acromegalia stia all'ipofisi come il mixoedema alla tiroide » varrebbe assai più a riunire che a differenziare le due malattie. Henrot nel 1882, Wordnoorth nel 1885, scambiando per mixoedemi i loro casi di acromegalia, non si sarebbero scostati dalla verità come apparirebbe a primo tratto. Ed anche i casi abbastanza numerosi in cui gli acromegalici presentano alterazioni della tiroide, sia isolate, sia associate con quelle della pituitaria, contribuirebbero a mantenere l'acromegalia sotto la prospettiva delle iperplasie per accumulo di sostanze chimiche. È appunto sotto tali ed analoghi aspetti che considerarono Verga il suo caso di prosopectasia (*Istituto lombardo*, 28 aprile 1884), Lombroso il suo di macrosomia (*Annali univ. di Medicina*, 1888, t. 227, p. 505 » (Tanzi). Ad avvalorare questo concetto valgono pure gli studi di Rogowitsch (Sur les effets de l'ablation du corps thyroïde chez les animaux; *Arch. de Phys. norm. et path.*, 1888. — Die Veränderungen der Hypophise nach Entfernung der Schilddrüse; *Beitr. z. path. Anat. und allg. Path.*, IV Bd., H. 4, 1888) e quelli di Stieda (Ueber das Verhalten der Hypophise des Kaninchens nach Entfernung der Schilddrüse; *Beitr. z. path. Anat. und allg. Path.*, Bd. VII, 4 H., 1890), il quale trovò che « l'ingrossamento dell'ipofisi in seguito alla tiroidectomia nel coniglio deriva essenzialmente da un'ipertrofia soprattutto delle cellule principali dello spazio triangolare con aumentata vacuolizzazione ».

Più recentemente poi Vassale e Sacchi (Sulla distruzione della ghiandola pituitaria; *Riv. sper. di Fren. e Med. leg.*, vol. XVIII, fasc. III-IV, 1892. — Ulteriori esperienze sulla ghiandola pituitaria; *ibid.*, vol. XX, fasc. I, 1894), per tacere di altri, hanno trovato che la distruzione completa dell'ipofisi ha nel cane e nel gatto conseguenze fatali, indipendentemente da qualsiasi complicazione operatoria, mentre la distruzione parziale dà luogo negli animali operati a fenomeni tipici d'insufficienza funzionale. Essi osservarono pure che l'abbassamento di temperatura, consecutivo all'estirpazione dell'ipofisi, cedeva alle iniezioni di succo di ghiandola pituitaria, migliorando coll'innalzamento della temperatura anche lo stato dell'animale; cessata l'azione delle iniezioni la temperatura si abbassava di nuovo. Un fatto analogo, come è noto, si osserva nella cachessia strumipriva sperimentale (Ughetti), nel mixoedema spontaneo od idiopatico, nel mixoedema operatorio (Leichtenstern, *Deutsche med. Wach.*, 1863, pp. 1297, 1333, 1354). Gli autori perciò credono che l'ipofisi si debba considerare « come una ghiandola la cui funzione, analogamente alla funzione tiroidea, è indispensabile per l'organismo. Ufficio precipuo dell'ipofisi giova ritenere essere quello di elaborare (ciò che è ormai stabilito pel corpo tiroide) uno speciale prodotto di secrezione interna necessario all'economia ».

In base a questi studii sperimentali ed all'osservazione clinica ed anatomo-patologica, la quale dimostra come esistano casi d'acromegalia con o senza lesione dell'ipofisi e casi di lesione dell'ipofisi senza fatti di acromegalia o di gigantismo (io stesso ebbi occasione di vederne due quest'anno), Tamburini emette la seguente ipotesi sulla patogenesi dell'acromegalia, che noi riferiamo colle sue stesse parole (*Atti dell'XI Congresso medico internazionale di Roma*, 1894, vol. IV, pag. 187, sez. Psichiatria, Neuropatologia ed Antropologia criminale):

« Il concetto che potrebbe meglio spiegare tutti questi fatti, fra loro non concordi, si è che il processo di lesione della ghiandola pituitaria nell'acromegalia abbia due fasi, come ha la stessa sindrome dell'acromegalia: una prima fase di vera *ipertrofia ed iperattività funzionale* (e forse di contemporaneo pervertimento della funzione stessa), per cui si producono in abbondante quantità sostanze anomale nell'organismo, fase che corrisponderebbe al primo periodo dell'acromegalia, che consiste nell'accrescimento delle ossa; l'altra di *profonda alterazione secondaria* della glandola (degenerazione cistica, adenoma) con *cessazione della funzione* di essa, fase corrispondente al periodo in cui, cessato l'ingrandimento progressivo delle ossa, sopravviene la cachessia, che si verifica in un certo periodo in tutti gli acromegalici e conduce alla morte.

Che una prima fase d'ipertrofia con iperattività funzionale dell'ipofisi possa produrre l'ingrandimento delle ossa, lo prova il fatto, che in tutti i casi di *gigantismo* ordinario meglio studiati si è trovata l'ipertrofia dell'ipofisi, la dilatazione della sella turcica (Taruffi); ed anche nel Museo dell'Istituto psichiatrico di Reggio si osserva tale fatto nel cranio di un gigante (alto 2 m. e 8 cm.) morto nell'Istituto stesso. Del resto il carattere presentato dall'adenoma stesso dell'ipofisi nei casi in cui si è avuto il più esatto reperto microscopico, cioè di un adenoma totale dell'intero organo, appoggia il concetto che esso possa rappresentare una fase successiva della primitiva ipertrofia dell'organo stesso.

L'Acromegalia quindi, secondo questo concetto, sarebbe nella sua prima fase d'ingigantimento parziale l'effetto di un accumulo nell'organismo di sostanze originate, per alterato metabolismo organico, dall'*iperfunzione dell'ipofisi*, sostanze le quali darebbero luogo alla iperplasia delle ossa e di altri tessuti. Ed è noto soprattutto per le esperienze di Gies, che la somministrazione di certe sostanze (come arsenico e fosforo) in giovani animali è capace di produrre un gigantismo (tossico) sperimentale.

Importante per la teoria è pure il caso di Lancereaux, *Semaine méd.*, XV, 8, 1895, in cui all'acromegalia erano associati segni di morbo da Basedow e glicosuria.

Chiudo questa breve aggiunta, associandomi anch'io al giudizio che su queste teorie ha dato l'autore, Dr. Souques, col dire che finora esse sono « prive di ogni fondamento ». Parmi in proposito che si sia corso troppo ad indurre delle analogie fra corpo tiroide ed ipofisi, fra il mixoedema ed il morbo di Basedow da una parte e l'acromegalia ed il gigantismo dall'altra, senza pensare forse che questa ghiandola pituitaria, la quale rappresenta, al dire di alcuni, il rudimento di un terzo occhio, non ha probabilmente quell'alta funzione che alcuni le attribuiscono, ed il suo ingrossamento, nei casi di acromegalia e di gigantismo, non è che un fenomeno concomitante; come ingrandiscono tutte le estremità ossee e il capo, così può ingrandire la sella turcica, porzione del cranio, e l'organo contenutovi (Klebs). Pel mixoedema e pel morbo di Basedow si è avuta la prova esperimentale, che manca per l'acromegalia. Io stesso ho avuto occasione di guarire un caso di mixoedema coll'innesto delle tiroidi di pecora (Un caso di Mixoedema curato coll'innesto ipodermico delle tiroidi di pecora; *Relazione alla Società medica di Pavia*, in data 4 luglio 1891), e di osservare un peggioramento grande dei sintomi basedowiani in un'ammalata, affetta da gozzo esoftalmico, dopo la stessa operazione (innesto tiroidi), mentre è noto che l'estirpazione parziale della tiroide giova in questa malattia. Per l'acromegalia nessun fatto dimostra finora che lesioni dell'ipofisi o iniezioni di succo della pituitaria abbiano prodotto sintomi analoghi a quelli dell'acromegalico; solo allora si può accettare la teoria di Marie, Tamburini, ecc. Allo stato attuale della scienza io sono di parere piuttosto non debbasi trascurare troppo, con frasi spiritose, bensì, ma che non dicono nulla, la teoria genitale, la sola che abbia fatti, per quanto scarsi, in suo appoggio (S.)].

Cura. — Data la nostra ignoranza circa le cause e la patogenesi dell'acromegalia, la cura non è e non può essere che sintomatica. Bisogna limitarsi a combatterne i sintomi più molesti. Pei dolori e per l'insonnia si prescriveranno l'antipirina, il sulfonal, ecc. Dei varii medicamenti proposti per modificare la nutrizione, solo l'arsenico sortì effetti incoraggianti. Campbell comincia con 5 goccie di liquore di Fowler tre volte al giorno ed aumenta la dose fino a due grammi nelle 24 ore. Il ferro ad alte dosi e l'idroterapia calda procurarono all'ammalata di Brissaud un sollievo incontestabile. Schwartz avrebbe ottenuto buoni risultati dalla segala cornuta. Per quanto sappiamo, però, fin'ora non si ottenne mai una regressione dei disturbi ipertrofici. Però, secondo P. Marie, è possibile che l'iniezione o l'ingestione di succhi ghiandolari (tiroide? — corpo pituitario? — timo?) siano seguìti da risultati favorevoli nella cura dell'acromegalia. Sarebbe questo un nuovo argomento in favore dell'analogia da questo autore supposta, almeno dal punto di vista della patologia generale, fra l'acromegalia ed il mixoedema. [Comini osservò mitigazione di alcune manifestazioni della malattia (insonnia, algie) dall'uso della tiroidina Merck, 0,20-0,40 al giorno. Marinesco (Trois cas d'Acromégalie traités par des tablettes de corps pituitaire; *Semaine méd.*, XV, 56, pag. 484, 1893) trattò pure con successo tre casi di acromegalia con la propinazione di tavolette d'ipofisi cerebrale; cessò la cefalea, mitigandosi i dolori articolari, migliorò lo stato generale ed aumentò l'urina (S.)].

MIXOEDEMA

per il Dottor SOUQUES [a]

(Cachessia pachidermica — Idiozia mixoedematosa — Mixoedema operatorio).

Storia. — W. Gull descrisse nel 1873, chiamandola *stato cretinoide che sopravviene nelle donne adulte*, una sindrome nuova da lui osservata in cinque ammalate. Quattr'anni dopo il suo connazionale Ord, riferendo alla medesima Società clinica di Londra intorno a sei casi analoghi, propose il nome di *Mixoedema* (edema mucoso) che caratterizzava una delle particolarità più spiccate di questa malattia. Quando apparve il lavoro di Ord, Charcot, che da tempo conosceva fatti di questo genere, si proponeva di studiarli sotto il nome di *cachessia pachidermica*, e ne fornì alcuni casi a G. Ballet, Hadden e Thaon. Tosto dopo Morvan ne citò cinque osservazioni personali. Merklen in una rivista critica e Ridel-Saillard nella sua Tesi inaugurale riassunsero le conoscenze acquisite su questo argomento.

Sino alla osservazione di Ballet, si era creduto che si trattasse di un'affezione propria della donna. La si riteneva pure riservata agli adulti, quando Bourneville e d'Olier, nel 1880, pubblicarono un caso di mixoedema in un giovane idiota. Per 10 anni Bourneville ritornò a più riprese sull'argomento dell'*idiozia mixoedematosa*, della quale ha tracciato un quadro magistrale.

Fino al 1882 non si ebbero che studii clinici. Si erano fatte però tre autopsie (Ord, Lloyd) nelle quali si era verificata l'infiltrazione mucosa dei tessuti. In una delle sue autopsie Ord aveva pure notato l'atrofia del corpo tiroide, ma, a dire il vero, senza annettervi nessuna importanza. J. Reverdin nel 1882 fece fare alla questione del mixoedema un progresso notevole, rilevando l'esistenza di edemi tardivi in seguito ad estirpazione del corpo tiroide. L'anno dopo, con suo fratello, paragonò questi accidenti remoti della tiroidectomia alla cachessia pachidermica, li descrisse coll'appellativo di *mixoedema operatorio*, e li attribuì alla soppressione delle funzioni della tiroide in seguito ad estirpazione *totale* della medesima. Kocher, il quale aveva constatato poco tempo dopo Reverdin i medesimi fenomeni, li designò col nome di *cachessia strumipriva* o *tiroidipriva*, attribuendoli a torto a lesioni chirurgiche dei nervi del collo.

Da questo momento la patogenesi del mixoedema era nota e l'identità della cachessia strumipriva colla cachessia pachidermica e coll'idiozia mixoedematosica fu ben tosto dimostrata. I fisiologi si occuparono dell'argomento e confermarono le opinioni di Reverdin riproducendo il mixoedema negli animali. La Società clinica di Londra intraprese nel 1883 una grande inchiesta, i cui risultati basati su 109 casi d'origine diversa fissarono definitivamente la storia della malattia.

Frattanto da ogni parte si erano pubblicati lavori sull'argomento. Se ne

---

(a) Traduzione del dottor FABRIZIO MAFFI.

troverà la relazione in una Memoria critica di Lannois negli atti dell'ultimo Congresso di Berlino ed in un'eccellente rivista del dottor Thibierge (1).

In base ai risultati del metodo sperimentale ben tosto si esperimentò una cura razionale; la quale oggi ha oltrepassato le speranze che aveva fatte concepire, operando vere metamorfosi e trasformando radicalmente la prognosi, un tempo così grave, del mixoedema. Sebbene venticinque anni appena ci dividano dalla prima descrizione di Gull, conosciamo già non solo la storia clinica ed anatomica, ma ancora la patogenesi e la cura di questa singolare sindrome. Resta solo qualche lacuna, d'ordine secondario e speculativo, perchè possa essere detta l'ultima parola sulla questione (*a*).

Sintomatologia. — Nosograficamente il mixoedema è un tutto unico ed indivisibile; esso presenta tuttavia alcune differenze d'aspetto, secondo l'età nella quale si manifesta e secondo le condizioni che ne accompagnano lo sviluppo. Perciò si usa descriverne tre forme clinicbe principali: il *mixoedema spontaneo degli adulti*, il *mixoedema congenito* ed il *mixoedcma operatorio*. Questa distinzione è, del resto, per certi rispetti, affatto legittima e sarà da noi seguìta tanto più volentieri in quanto abbiamo qui specialmente in vista il mixoedema spontaneo degli adulti (2).

I. — Mixoedema spontaneo degli adulti

(Cachessia pachidermica di Charcot).

Il mixoedema degli adulti si sviluppa generalmente in modo lento ed insidioso, tanto che il suo inizio resta per molto tempo inavvertito, e sempre difficile a precisarsi. Di alcuni casi però si ricorda la comparsa improvvisa e rapida, per esempio in seguito ad emorragie, o ad un attacco di reumatismo articolare acuto.

Checchè ne sia, quando il mixoedema è giunto al suo periodo di stato, è caratterizzato essenzialmente da tre sintomi cardinali: tumefazione dei tegumenti, disturbi intellettuali ed atrofia del corpo tiroide.

Ciò che colpisce a tutta prima è l'*infiltrazione dei tegumenti*. La *facies* degli ammalati è talmente caratteristica che permette di far la diagnosi a distanza. Considerata nel suo insieme la faccia è larga, arrotondata a luna piena, secondo la pittoresca espressione di Gull. Le palpebre infiltrate coprono gli occhi e li fanno parere impiccioliti; il naso è allargato, le labbra grosse ed arrovesciate, la fronte e le orecchie increspate, le gote come gonfie e tremolanti. Questa tumefazione del volto è accompagnata da un cambiamento di colore. La pelle è di un colore pallido, bianco-giallastro e cereo su cui spicca una macchietta rosea a livello degli zigomi ed una tinta leggiermente cianotica sulle labbra. Queste modificazioni sformano il viso in modo da ren-

(1) Thibierge, De la cachexie pachydermique ou myxœdème; *Gazette des hôp.*, 1891, n. 14. In questa rivista si troveranno le indicazioni bibliografiche dei lavori apparsi anteriormente.

(*a*) [V. C. A. Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Cretinismus, Wien 1896 (vol. XXII, della *Spec. Path. u. Ther.* di H. Nothnagel), dove l'argomento è ampiamente svolto e ne è riportata la ricchissima letteratura (S.)].

(2) Si consulti per lo studio del mixoedema congenito l'articolo Idiozia di questo volume, e per quello del mixoedema operatorio lo splendido articolo di Broca (*Trattato di Chirurgia*, vol. V, parte 2ª, pag. 247, trad. ital., Unione Tip.-Editrice, Torino 1895).

derlo talvolta mostruoso, e dànno alla fisionomia un carattere d'immobilità inespressiva e di stupida ebetudine che giustifica l'epiteto di cretinoide attribuito a questa *facies mixoedematosa.*

Sulle altre parti del corpo i tegumenti sono del pari inspessiti ed infiltrati, pallidi e giallastri, senza che la pressione del dito vi lasci l'impronta caratteristica degli edemi cardiaci e renali. Si tratta infatti di un falso edema, duro ed elastico. La deformità è meno spiccata al tronco che alle estremità, che sono inoltre un po' cianotiche e raffreddate. I piedi sono larghi e pachidermici, le mani spesse, a pala, le dita grosse ed a sanguinaccio.

Negli organi annessi e nelle funzioni della pelle sopraggiungono disturbi pressochè costanti. Le unghie sono ruvide, striate, più spesso atrofiche che inspessite; i capelli diventano secchi e cadono in grande quantità; le sopracciglia e le ciglia, i peli delle ascelle e del pube si rarefanno stranamente. D'altra parte, le secrezioni sudorale e sebacea si arrestano. La pelle diventa secca e squamosa.

Fig. 41. — Facies mixoedematosa.

Nelle regioni sopraclaveari ed ascellari si trovano talvolta delle masse espanse, molli, che ricordano per aspetto e consistenza gli pseudolipomi degli artritici.

Come la pelle, anche le mucose sono tumefatte, pallide e secche, ciò che è facile constatare sulle mucose visibili. L'ipertrofia della lingua, l'inspessimento delle mucose boccofaringee e laringee spiegano per molta parte la disfagia e la disfonia dei mixoedematosi.

Quanto ai *disturbi intellettuali* essi sono anzitutto conseguenza del torpore cerebrale. Questi ammalati infatti hanno l'ideazione tarda e la memoria obnubilata; sono apatici, pigri, lenti nel rispondere ed ebeti nell'aspetto. Sono per contro importuni ed irritabili, e mentre durante il giorno sonnecchiano, passano spesso la notte fra i sogni terrifici o nell'insonnia.

Un simile torpore intellettuale ingenera un torpore fisico accentuatissimo. Questi ammalati detestano il moto; restano fermi, taciturni, talvolta col capo penzoloni sul petto, come cretini. Se si spostano, fanno ciò a stento e lentamente, le loro mani sono maldestre ed inette a lavori delicati. Essi non sono però affetti da vera paralisi. La inettitudine delle mani, la titubanza nel camminare, la lentezza dei movimenti derivano senza dubbio sia dal torpore cerebrale, come anche dalla tumefazione dei tegumenti.

Se, in persone così deformi e torpide, si esamina la regione tiroidea, si nota che la ghiandola sembra mancante od atrofica. È vero però che l'infiltrazione dei tegumenti del collo rende questa ricerca assai difficile. L'*atrofia* della ghiandola, almeno a questo periodo, è la regola: l'ipertrofia è l'eccezione. Infatti non è raro constatare in principio un rigonfiamento che è generalmente scomparso più tardi, quando si pratica l'esame medico. Questa tumefazione,

del resto, può anche persistere. Così l'ipertrofia è menzionata quattro volte nella Relazione alla Società clinica di Londra. Ord ha visto una volta un gozzo con esoftalmo precedere il mixoedema. Sollier ha osservato due volte questa coincidenza. Nonostante la loro relativa scarsità, questi casi hanno una certa importanza dottrinale.

Accanto a questa triade sintomatica di primo ordine, conviene ricordare tutta una serie di *sintomi accessori*. A tale intento basta passare in rivista lo stato dei diversi apparecchi. Nell'apparato cardio-arterioso si è notata la debolezza dei battiti cardiaci e l'irregolarità del polso. Le emorragie e soprattutto le metrorragie sono frequenti e spesso molto serie. La temperatura centrale è ordinariamente abbassata, ed il termometro scende talvolta a 35°, 33° ed anche a meno.

La voce è quasi sempre lenta, monotona, rauca. I disturbi respiratori propriamente detti sono rari e poco spiccati.

Si sono notate anche la carie o l'assenza dei denti; la deglutizione è spesso impacciata, e la costipazione abituale.

Le urine d'ordinario sono normali, e talvolta, ad un periodo avanzato, albuminose.

Quanto alla sensibilità è da notarsi l'abituale assenza di disturbi obiettivi, di anestesia o d'iperestesia cutanea. Per contro gli ammalati si dolgono assai spesso di cefalalgia, di ronzìo agli orecchi, di vertigini, ecc. Ma quello di cui si lagnano anzitutto e costantemente si è d'una penosa ed ostinata sensazione di freddo, sensazione più accentuata d'inverno che d'estate, e dovuta verosimilmente all'abbassamento della temperatura del corpo. Bisogna parimente notare l'assenza o la presenza affatto eccezionale di veri disturbi motori (paralisi, contratture, tremori). I riflessi rotulei sono conservati, sebbene generalmente indeboliti.

Tali sono i caratteri del mixoedema. Il suo *sviluppo* è lento e progressivo. Durante il suo decorso sopravvengono però remissioni più o meno lunghe, sotto l'influenza, per esempio, del calore estivo, del soggiorno in un clima caldo, della gravidanza, ecc. Ma queste remissioni sono solo temporanee; il male riprende tosto il suo corso e continua verso la cachessia. La morte può esserne la conseguenza, ed in queste condizioni si vede, all'ultima fase, la tumefazione diminuire o scomparire. Questa regressione ha potuto in alcuni casi celare la vera natura della malattia. Più spesso la morte è occasionata da una complicazione polmonare, renale, o cerebrale. La frequenza della tubercolosi polmonare, nel corso del mixoedema, merita particolare menzione. Nella relazione della Società medica di Londra questa complicazione si trova venti volte. Fortunatamente i pericoli della cachessia pachidermica possono oramai essere scongiurati; quanto prima essi non apparterranno che alla storia.

II. — Mixoedema congenito

(Idiozia mixoedematosa di Bourneville).

Se ne riconosce l'esistenza solitamente dopo che il bambino è stato svezzato; non è probabile che lo si potrebbe anche constatare sin dai primi mesi di vita.

Una volta costituito, il mixoedema congenito presenta una sintomatologia analoga a quella del mixoedema degli adulti, per cui non vi ritorneremo più

sopra. Ma ciò che lo distingue clinicamente è un arresto nello sviluppo mentale e fisico che dà ad esso una fisionomia tutta particolare.

Fisicamente questi ammalati sono pressochè nani. Ciò che in essi meraviglia è anzitutto la diminuzione della statura. Il *Pacha* di Bicêtre misurava 90 centimetri a 20 anni. Un ammalato di Francotte (1) a 21 anno misurava solo 84 centimetri. Il volume relativamente normale della testa contrasta col nanismo del restante del corpo. Il cranio, voluminoso all'indietro, è ristretto anteriormente; la fronte è stretta, bassa ed appiattita lateralmente; la fontanella anteriore persiste indefinitamente. Il naso è camuso; la bocca semiaperta lascia sporgere la lingua inspessita e scolare la saliva; i denti sono male impiantati, la seconda dentizione è incompleta, ritardata ed irregolare. Il collo è grosso e corto con degli pseudo-lipomi nella regione sopraclavicolare, il ventre è prominente e largo come quello dei batraci, la colonna vertebrale più o meno deviata, gli arti piccoli ed incurvati. I capelli sono grossi e ruvidi, a riflessi rossi; mancano i peli, e gli organi genitali sono arrestati nel loro sviluppo, a segno che la pubertà non giunge mai. Si sono pure notati frequentemente l'eczema del cuoio capelluto, e delle ernie inguinali ed ombellicali. A questo abito si aggiunga l'*assenza del corpo tiroide* e l'infiltrazione dei tegumenti, e si avrà un'idea approssimativa di quanto riesca ributtante l'aspetto degli ammalati di mixoedema congenito.

Intellettualmente essi sono idioti. Su 25 casi Bourneville ha constatato l'idiozia 24 volte; un solo caso poteva classificarsi fra i ritardi di sviluppo. Però essi sono molto meno colpiti che non gli idioti per lesioni cerebrali comuni. Non hanno nè le contratture, nè i tics, nè il bilanciamento, nè il digrignare dei denti, nè l'onanismo, nè la salacità di questi ultimi. " Possono, dice Bourneville, prestare attenzione; hanno un certo grado di memoria; si abituano alla pulizia, imparano quasi da soli a mangiare, a vestirsi, a lavarsi. Sono di carattere dolce e sembrano suscettibili di affezione " (2).

Il decorso del mixoedema congenito è lentissimo. Questi disgraziati vivono sino a quarant'anni e più e soccombono di solito in seguito a complicazioni polmonari.

III. — Mixoedema operatorio.

Si manifesta generalmente tre o quattro mesi dopo la tiroidectomia. Talvolta è più tardivo, raramente più precoce. In un caso recente Sonnenburg (3) vide il mixoedema manifestarsi rapidamente dopo l'estirpazione, parziale però, di un gozzo soffocante. Questa comparsa è annunziata da stanchezza e debolezza delle membra, a cui seguono ben presto sensazioni di freddo, e d'inverno geloni alle estremità. Gli arti si fanno pesanti; i movimenti sono tardi ed impacciati. Poco a poco i tegumenti si infiltrano e si scolorano, le funzioni della pelle sono soppresse ed i peli cominciano a cadere. Il torpore cerebrale si manifesta in tutta la sua imponenza con disturbi mentali e fisici, e, ad un dato momento, si trova interamente riprodotto il mixoedema spontaneo degli adulti.

Questa varietà clinica può presentare remissioni abbastanza lunghe, può

(1) Francotte, *Bull. Soc. méd. ment. Belgique*, 1892.
(2) Bourneville, *Progrès méd.*, 1890.
(3) Sonnenburg, XXIII Congresso della Soc. tedesca di chirurgia, Berlino 1894.

forse anche retrocedere definitivamente (1). Però nella maggioranza dei casi essa è progressiva. Esistono tuttavia forme leggiere e guaribili, derivanti senza dubbio o *da una estirpazione parziale della ghiandola* o dello sviluppo di ghiandole accessorie paratiroidee, o infine dalla possibile vicarietà di certe ghiandole vascolari sanguigne.

La gravità della malattia è legata intimamente all'età dell'operato, e sta con essa in rapporto inverso; cioè, se si estirpa la tiroide nel periodo di sviluppo ad un *bambino* gozzuto, per esempio, se ne arresta lo sviluppo fisico. Il bambino cessa di crescere ed inoltre, sopraggiungono gravi disturbi intellettuali. Egli diviene, sotto tutti i rapporti, paragonabile agli idioti mixoedematosi. Più tenera sarà l'età del bambino, e più completa sarà la sovrapposizione dei sintomi. Gli esempi non sono rari. Lancereaux (2) ha riferito or non è molto il seguente caso: un bambino di 11 anni intelligentissimo, il primo della sua classe, aveva un gozzo pel quale gli venne fatta la tiroidectomia totale. Quattro anni dopo questo bambino era mixoedematoso; non era più cresciuto, non sapeva più leggere, nè scrivere, a stento riconosceva i suoi parenti. Quando il corpo è completamente sviluppato, naturalmente il mixoedema non può diminuirne la statura; esso si limita ad accompagnarsi ad un torpore cerebrale analogo a quello del mixoedema spontaneo degli adulti.

È impossibile, in verità, trovare una prova più concludente della rassomiglianza clinica delle tre grandi forme del mixoedema. La tiroidectomia totale, eseguita in individuo giovane, produce accidenti analoghi a quelli del mixoedema congenito; eseguita in individuo già sviluppato, produce manifestazioni analoghe a quelle del mixoedema spontaneo degli adulti. Non occorre invocare nessun assioma matematico per dimostrare questa rassomiglianza. Vedremo più tardi che ragioni d'ordine anatomo-patologico, patogenico e terapeutico parlano nello stesso senso e provano in ultima analisi l'unità nosologica del mixoedema in genere.

Diagnosi. — Nella grande maggioranza dei casi, la diagnosi del mixoedema s'impone. Solo *certe forme fruste* potrebbero sfuggire od essere confuse con altre malattie. Chantemesse e René Marie (3) hanno richiamato l'attenzione su questo particolare. Essi si domandano anche se una parte dei disturbi della menopausa non appartengano a questa categoria e non provengano da un disturbo nella funzione della ghiandola tiroide, che, come si sa, diminuisce di volume in questa fase della vita genitale.

Non crediamo che la lipomatosi generalizzata, i lipomi simmetrici, la sclerodermia, l'elefantiasi degli Arabi, l'acromegalia, possano oggimai venire confusi col mixoedema. D'altra parte l'origine cardiaca o renale di un anasarca si riconosce, oltrecchè per nozioni eziologiche e stetoscopiche, pel fatto che esso è un vero edema, molle e depressibile. Può darsi, è vero, che in un periodo avanzato del mixoedema sopraggiungano edemi ed albuminuria per lesione renale; ma in questi casi la nefrite è secondaria e tardiva e si può sempre giudicare l'importanza di questa complicazione [V. Grocco].

(1) Bisogna andare a rilento nel credere alla guarigione del mixoedema operatorio. Trovasi ora alla Salpêtrière un'ammalata che altra volta si considerava come migliorata. In essa il mixoedema è nel suo pieno sviluppo.

(2) Lancereaux, Les glandules vasculaires sanguines; leur rôle pendant la période de croissance; *Semaine méd.*, 1893, pag. 25.

(3) Chantemesse et R. Marie, *Soc. méd. hôpit.*, 1894.

In certi casi il *morbo di Basedow* può sollevare, se non difficoltà diagnostiche, almeno discussioni d'ordine dottrinale. Abbiamo visto che il mixoedema non escludeva sempre l'ipertrofia del corpo tiroide, e nemmeno l'esoftalmo, come è provato da un caso di Ord, che cioè si potevano vedere coesistere in uno stesso ammalato segni di gozzo esoftalmico e di cachessia pachidermica. Church (1) d'altra parte ha fatto conoscere rapporti di eredità fra queste due sindromi. Del resto, Gauthier (di Charolles), Mœbius, Renaut, Joffroy, ecc., ripongono l'origine del morbo di Basedow nella ghiandola tiroide. Senza ammettere in modo assoluto questa opinione. P. Marie (2) è convinto che un grande numero dei sintomi del morbo di Basedow sieno dovuti all'*ipertiroidazione* dell'organismo. E non v'ha dubbio; infatti vediamo manifestarsi, durante la cura tiroidea intensiva nei mixoedematosi: tachicardia, elevazione di temperatura, insonnia, poliuria, ecc., sintomi tutti che frequentemente si riscontrano nel gozzo esoftalmico. Se è verosimile che questi sintomi siano prodotti da una ipersecrezione della tiroide, è quasi certo che i sintomi del mixoedema dipendono da un'iposecrezione di questa ghiandola. Per conseguenza si può supporre che l'aumento di funzione della ghiandola tiroide possa un giorno esaurirsi, che alla malattia di Graves possa accoppiarsi, a un dato momento, un processo scleroso ed atrofico della ghiandola, donde l'*ipotiroidazione* ossia il mixoedema. Infatti la cachessia esoftalmica rassomiglia per molti rispetti alla cachessia pachidermica. Ed è forse appunto in questo modo che conviene interpretare i rapporti della malattia di Basedow col mixoedema.

Una simile questione dottrinaria può venire sollevata a proposito della diagnosi e dei rapporti del mixoedema col *cretinismo*. Si è pensato se il cretinismo non sia un mixoedema con ipertrofia del corpo tiroide.

Per quanto concerne il cretinismo endemico il problema pare abbastanza facile a risolversi. Non lo si incontra che in certe regioni ed in certi paesi nei quali sembra raro il mixoedema. Inoltre i cretini sono figli di gozzuti, e cretini sono quasi tutti i gozzuti stessi (3). Senza dubbio si può ammettere che la ghiandola tiroidea entra in causa tanto nel cretinismo quanto nel mixoedema. Ma le differenze cliniche sembrano troppo spiccate e diverse, perchè si possano, finora almeno, confondere ed identificare questi due stati. Sono necessari nuovi studii perchè su questo punto sia fatta piena luce.

Infine i caratteri proprii dell'idiozia mixoedematosa precedentemente enumerati la distinguono nettamente dalla *comune idiozia* (per congenito arresto di sviluppo del cervello, da sclerosi cerebrale, meningite, ecc.). Questa inoltre non è accompagnata da infiltrazione dei tegumenti.

Anatomia patologica. — Vi ha nel mixoedema una lesione primitiva, necessaria e sufficiente, insieme con un'infinità di lesioni accessorie e secondarie.

Questa *lesione primordiale* è l'*alterazione della ghiandola tiroide*. Nel mixo-

---

(1) Church, *Brit. med. Journ.*, 1893, pag. 411.

(2) P. Marie, Sur la nature de la maladie de Basedow; *Soc. méd. hôp.*, 23 febbraio 1894.

(3) Hanau (Congresso di Berlino, 1890) ha trovato in tre cretini il corpo tiroide atrofico e scleroso. Ma in mezzo a questa sclerosi non vi era infiltrazione embrionale e d'altra parte vi erano sempre tracce di tessuto normale. Accanto alle differenze eziologiche e geografiche che distinguono il cretinismo dal mixoedema bisognerebbe adunque collocare queste differenze istologiche. L'autore pensa che sebbene queste affezioni dominino entrambe in un'alterazione del corpo tiroide, pure le loro differenze permettono d'attribuire questi due stati morbosi a cause diverse. Naturalmente la questione della diagnosi anatomica non concerne che il mixoedema spontaneo degli adulti; infatti nel mixoedema congenito la tiroide manca.

edema congenito il corpo tiroide manca affatto. Su 7 autopsie si è constatata 6 volte l'assenza ed 1 volta l'atrofia della ghiandola. Nel mixoedema acquisito la ghiandola di solito è *atrofizzata*, bianco-giallastra, dura e fibrosa. Talvolta questa sclerosi predomina in un lobo. Istologicamente le lesioni sono caratterizzate al principio da un'infiltrazione embrionale delle pareti delle vescicole accompagnata da una proliferazione dell'epitelio. Più tardi la ghiandola è trasformata in tessuto fibroso, ma si trovano ancora qua e là dei piccoli isolotti di cellule embrionali, tracce delle vescicole. Infine, a un grado estremo, si nota una sclerosi totale con alcuni ammassi di cellule rotonde molto rare e sparse. Si hanno insomma le lesioni di una tiroidite interstiziale insieme e parenchimatosa, che lentamente decorre alla sclerosi definitiva e quindi alla soppressione della funzione della ghiandola.

All'infuori di questa tiroidite atrofizzante, che è la più comune, è probabile che altre lesioni della tiroide possano produrre il mixoedema. Basta che tali lesioni, di qualunque natura esse siano, sopprimano le funzioni di quest'organo. Questa soppressione del resto non è per nulla incompatibile con un'ipertrofia della ghiandola.

Quanto alle *lesioni secondarie*, esse sono ancora ben poco conosciute (1). Il tessuto cellulare sottocutaneo è infiltrato da una sostanza gelatinosa di natura mucoide. Lo strato adiposo è molto inspessito. Immerwol, all'ultimo Congresso di Roma, ha citato un caso di vera lipomatosi sottocutanea constatata all'autopsia. Vi è inoltre, non solamente nella pelle, ma anche in tutto l'organismo una notevole proliferazione di connettivo, che altera la struttura di parecchi organi (lesioni delle ghiandole e dei follicoli piliferi della pelle, e nefrite interstiziale, ecc.). La presenza della mucina è stata riconosciuta in tutti i tessuti ed anche nel sangue. Perciò si è attribuito a questo corpo un'importanza di prim'ordine nella determinazione dei fatti morbosi. È giusto far notare che Gründler non ne ha trovato tracce in un caso di mixoedema operatorio. Le lesioni del sistema nervoso sono state poco studiate. Infine è stata notata l'ipertrofia compensatoria dell'ipofisi e la persistenza del timo.

---

(1) Queste lacune vennero in parte colmate da un recente studio anatomico ed istologico di Hofmeister, su conigli resi mixoedematosi colla tiroidectomia e sacrificati da 2 a 7 mesi dopo l'operazione. Quest'autore ha trovato la pelle assottigliata ed atrofica ed i muscoli meno sviluppati che in altri conigli di controllo. Il timo e la milza non erano ipertrofizzati. Il cervello ed il midollo non presentavano nessuna alterazione microscopica.

Al contrario egli trovò costantemente alterazioni all'ipofisi, alle ovaie, ai reni e nel sistema osseo. Le lesioni della *pituitaria* interessano esclusivamente la parte ghiandolare. Le cellule principali aumentano di volume; nel loro corpo si veggono dei vacuoli. La ghiandola è sferica ed ipertrofizzata. Avendo Virchow mostrato l'analogia di struttura fra la pituitaria e la tiroide, si può pensare che si tratti qui d'una ipertrofia compensatoria. Si potrebbe trovarne una prova nel fatto che asportando ai conigli, qualche mese dopo l'operazione, tutte le ghiandole paratiroidee, essi non morivano. L'ipertrofia pituitaria le compenserebbe abbastanza. Da parte dei reni l'alterazione del-dell'epitelio dei tubi contorti è semplicemente caratterizzata dalla comparsa di vacuoli nel protoplasma. Questi vacuoli, benchè artificiali, mancavano negli animali di controllo. Nelle lesioni degli *organi genitali* si rinviene talvolta l'atrofia, talvolta l'ipertrofia delle ovaie, e nella maggior parte dei maschi la decadenza funzionale dei testicoli. Infine da parte del *sistema osseo* l'autore ha notato un rallentamento considerevole nell'accrescimento delle ossa, soprattutto dell'accrescimento in lunghezza. Non si tratta di prematura ossificazione delle cartilagini di coniugazione; al contrario l'ossificazione è ritardata. L'arresto nell'accrescimento dipende da una speciale degenerazione di queste cartilagini, caratterizzata dalla diminuita proliferazione cellulare, atrofia ed anche distruzione parziale delle cellule, mentre la sostanza fondamentale aumenta di spessore e subisce una trasformazione fibrillare ed una dilatazione vescicolare delle sue cavità.

Eziologia. — Ricercare le cause del mixoedema equivale a ricercare le origini dell'alterazione tiroidea. Su questo proposito noi ci troviamo ancora ridotti a congetture.

Si ignora la ragione della mancanza congenita della ghiandola nell'idiozia mixoedematosa. Bourneville attribuisce qualche influenza all'alcoolismo ed alla tubercolosi polmonare dei parenti.

Quanto al mixoedema acquisito, si sa che esso sopravviene nell'età adulta, generalmente fra i trenta o i quarant'anni e che è molto più frequente nel sesso femminile. Su 109 casi si contano 94 donne. Per ispiegare questa predilezione non è lecito supporre che i diversi atti della vita genitale della donna, menstruazione, gravidanza, allattamento, ecc., debbano agire come predisponenti, forse per le congestioni tiroidee alle quali si accompagnano? Il mixoedema si riscontra sotto qualsiasi clima ed in tutte le razze.

Le sue vere cause sono ancora mal note. Si devono certamente ricercare nelle *malattie infettive* che spesso sono accompagnate da infiammazione del corpo tiroide. La tiroidite che non è molto rara nel corso di queste malattie decorrerebbe lentamente ed inavvertitamente verso la sclerosi dell'organo. Alcuni fatti bene osservati rendono incontestabile questa eziologia. Gli autori inglesi avevano già chiaramente accennato alla comparsa rapida del mixoedema dopo il reumatismo articolare acuto. Mendel (1) l'ha visto svilupparsi in seguito ad un'erisipela della testa e ad un attacco di reumatismo articolare. Koehler (2) cita un caso di mixoedema d'origine sifilitica curato e guarito col joduro di potassio e con frizioni mercuriali. Parimenti Pospieloff (3) ha osservato un individuo, che sei anni dopo un'ulcera sifilitica, presentava un sarcocele ed un tumore nella regione tiroidea. Sotto l'azione della cura specifica questi tumori del testicolo e della tiroide scomparvero; ma allora sopraggiunse un mixoedema tipico che guarì in seguito alla cura tiroidea.

Riassumendo questa eziologia è abbastanza oscura. Ne risulta, a quanto pare, il fatto che la causa del mixoedema non è unica, e che in molti casi devesi invocare una malattia infettiva, acuta o cronica. Sembrerebbe quindi che il mixoedema non fosse un'entità morbosa, ma una semplice sindrome comune ad alterazioni tiroidee di varia natura.

Patogenesi. — Reverdin, scoprendo il mixoedema operatorio, l'aveva tosto attribuito alla totale distruzione della glandola tiroide, vale a dire alla soppressione delle sue funzioni normali. Occorre infatti che la distruzione della ghiandola sia totale; solitamente la tiroidectomia parziale non produce la cachessia pachidermica. Un terzo della ghiandola, lasciato in posto, pare sia condizione necessaria e sufficiente perchè manchi questa cachessia. Vero è che bisogna tener conto del grado delle alterazioni ghiandolari del frammento conservato, delle ghiandole accessorie e della vicarietà delle ghiandole vascolari sanguigne; per modo che le condizioni precedenti non hanno nessun valore assoluto.

Dopo la scoperta di Reverdin i fisiologi tentarono di riprodurre il mixoedema negli animali. Schiff [molto prima di Reverdin, poi] Horsley, Gley, Hofmeister, Von Eiselsberg, Mousson, ecc., dimostrarono che la tiroidectomia praticata negli animali produceva in certi casi disturbi trofici ed una cachessia

(1) Mendel, *Soc. di Med. di Berlino*, novembre 1892.
(2) Kœhler, *Berl. klin. Wochen.*, 1892, pag. 743.
(3) Pospieloff, *Revue de Méd. russe*, 1893, n. 22.

corrispondenti al mixoedema dell'uomo. I risultati di Horsley sono affatto dimostrativi, come quelli che si ottennero nella scimmia.

Hofmeister (1) ha recentemente comunicato alcune esperienze intraprese allo scopo di risolvere la questione dell'arresto di sviluppo osservato dopo la tiroidectomia. Egli prese dei *giovani* conigli ai quali asportò la ghiandola tiroide e conservò le paratiroidi (per evitare la tetania e la morte rapida dell'animale). Le prime settimane successive all'operazione non presentarono all'osservazione nulla di notevole. In seguito i conigli perdettero a poco a poco la loro vivacità e caddero in sonnolenza; rimasero piccoli e malandati; il ventre si fece tumido, il pelo appannato, ruvido, arruffato, e la pelle più o meno glabra. Le differenze di peso e di statura tra gli animali operati e quelli di controllo erano tanto più considerevoli quanto più giovane era l'animale operato. Gli organi degli animali sacrificati, da 2 a 7 mesi, dopo la tiroidectomia, presentavano le alterazioni da noi già più sopra ricordate. Ultimamente Gley (2) ha ottenuto in una giovane capra risultati analoghi a quelli di Hofmeister.

Così la fisiologia sperimentale riproduceva i principali caratteri delle diverse forme di mixoedema asportando a diversi animali il corpo tiroide. La clinica l'aveva precorsa nel riporre in questa ghiandola l'origine del male, nell'attribuire l'idiozia mixoedematosa all'assenza congenita della tiroide e la cachessia pachidermica alla soppressione della sua funzione (per atrofia o per ipertrofia dell'organo), nello stesso modo che alla estirpazione di quest'organo aveva attribuito il mixoedema operatorio.

Tutto concorre adunque a provare che il mixoedema è prodotto dalla soppressione delle funzioni normali della tiroide.

È possibile addentrarsi di più nella questione e concepire la fisiologia patologica della malattia? Essendo sconosciuta la fisiologia normale della tiroide, non si può far altro che enunciare delle ipotesi. Si sa dalle esperienze di Albertoni e di Tizzoni che la tiroidectomia produce leggieri disturbi nell'ematopoiesi e che, se i globuli sanguigni non sono alterati, il sangue è molto meno ricco d'ossigeno che normalmente. Questi disturbi ematopoietici possono tutt'al più spiegare l'anemia e le emorragie dei mixoedematosi. Per l'interpretazione degli altri sintomi è forza ricorrere alla teoria di Schiff: la tiroide allo stato normale elabora una sostanza indispensabile, la quale entrata in circolo ha importanza nella nutrizione del sistema nervoso. Mancando questa sostanza si avrebbero alterazioni nervose che direttamente sosterrebbero i disturbi trofici del mixoedema. Ma quali sono queste lesioni del sistema nervoso? L'iperemia dei centri nervosi e la tumefazione delle cellule nervose, osservate da Rogowitch in seguito alla tiroidectomia, non potrebbero darci una risposta soddisfacente. D'altra parte, qual'è la natura intima di questa sostanza indispensabile, elaborata dalla tiroide? A spese di che e come si elabora questa sostanza? Quale ne è la composizione chimica, quale l'azione fisiologica? Ecco altrettante domande che bisogna ancora lasciare senza risposta.

Conviene, sino a nuovo ordine, attenersi a vaghe formole (in attesa di qualche cosa di più preciso), data la nostra ignoranza intorno ai prodotti normalmente elaborati dalla ghiandola tiroide, ed alla loro azione. Questa ghiandola secerne veramente sostanze utili all'economia? o non elimina al contrario delle sostanze nocive? Si sono sostenute entrambe le ipotesi. La prima sembrava la più ragionevole; i felici risultati della cura tiroidea del mixoedema

---

(1) Hofmeister, *Beiträge zur klin. Chir.*, XI, 2.
(2) Gley, *Soc. de Biol.*, 1894.

parlano in suo favore. Si comprendono i felici risultati di questa cura, se si ammette che la tiroide secerne delle sostanze utili, le quali devono essere necessariamente contenute nel succo tiroideo iniettato od ingesto. Si dovrebbero ottenere effetti nulli o dannosi se questo succo contenesse sostanze neutralizzate o nocive. Ma donde vengono questi prodotti utili? Horsley suppone che il corpo tiroide trasformi le sostanze mucinoidi e le renda utilizzabili, in virtù di un " metabolismo mucinoso ". La soppressione di questo metabolismo spiegherebbe certamente l'infiltrazione mucosa dei tessuti e quindi la serie dei fenomeni morbosi. Disgraziatamente per questa teoria, tale infiltrazione mucosa non venne sempre constatata.

Nè meno oscura è l'intima essenza del succo tiroideo. Tillmanns (1), [Baldi, e altri] hanno tentato, ma senza successo, d'isolarne il principio attivo.

Nonostante la indeterminatezza delle formole precedenti si deve riconoscere che si è fatto un grande progresso. Noi ignoriamo bensì la fisiologia patologica del mixoedema; ma ne conosciamo oramai la patogenesi grossolana. Se si tralascia la parte puramente speculativa, il mixoedema appare chiaramente quale conseguenza dell'insufficienza tiroidea. La semplice conoscenza di questo fatto è stata l'origine d'una cura meravigliosamente efficace, che dobbiamo ora esporre.

Cura. — Durante le sue esperienze, Schiff vedendo i conigli soccombere rapidamente dopo la tiroidectomia totale, era riuscito infine a conservarli in vita facendo l'estirpazione della ghiandola in due tempi, separati da 20 giorni d'intervallo. Gli venne allora l'idea di innestare preventivamente un corpo tiroide sotto la pelle o nel peritoneo e di non praticare la tiroidectomia che dopo attecchito il frammento innestato. Gli accidenti consecutivi all'operazione mancarono affatto. Colzi, Sanquirico e Canalis, Wagner, ecc. confermarono e completarono queste esperienze. Fintanto che persisteva il corpo tiroide innestato, la salute dell'animale rimaneva perfetta; quando l'innesto era assorbito l'animale cominciava a deperire ed a presentare disturbi trofici paragonabili a quelli del mixoedema.

Di fronte a questi fatti Horsley (2), che cinque anni prima aveva prodotti nella scimmia fenomeni tardivi analoghi a quelli del mixoedema umano, emise l'opinione che si potesse usare questo *innesto animale* in un uomo operato di tiroidectomia. Lannelongue (3) non tardò a tentare la prova in una piccola ammalata del dott. Legroux. Bircher, Kocher, Bettencourt e Serrano, Merklen e Walther (4), [Silva, *Atti della Società medica di Pavia*, 1891], fecero uguali tentativi e ne ottennero risultati incoraggianti.

Ma i miglioramenti ottenuti erano solo transitori, ed il metodo stesso era poco pratico. Murray, nel 1891, ebbe perciò l'idea di sostituire all'innesto le *iniezioni ipodermiche* di succo tiroideo, come cura del mixoedema. Pisenti e Vassale, Gley avevano allora allora dimostrato che le iniezioni intravenose di questo succo, eseguite su cani nei quali l'ablazione della tiroide produceva gravi manifestazioni convulsive, prevenivano o facevano cessare tali manifestazioni. I casi di guarigione riferiti da Murray, Fenwick, Beaty, ecc., non tardarono a provocare da ogni parte tentativi analoghi. L'anno dopo R. Wich-

(1) Tillmanns, XXIII Congresso della Soc. ted. di Chir., Berlino 1894.
(2) Horsley, *Brit. med. Journ.*, 1890, pag. 287.
(3) Lannelongue, *Bull. méd.*, 1890, pag. 225.
(4) Merklen et Walther, *Soc. med. des hôp.*, 1890, pag. 859.

mann, Mendel, P. Henry, Dee Shapland, Bouchard, ecc., pubblicarono una serie di casi guariti o migliorati in grazia di questo metodo (1). Alcuni accidenti settici, dovuti ad iniezioni non affatto sterilizzate, dovevano tosto far immaginare un nuovo modo d'amministrazione.

Nel marzo 1892 Howitz pel primo curò e guarì una mixoedematosa coll'ingestione di confetti preparati con ghiandole tiroidi. L'ammalata era già in cura da un mese quando, in Inghilterra, Mackenzie e Fox cominciarono tentativi analoghi, senza conoscere, a vero dire, quelli di Howitz. Per essere giusti conviene dare la priorità al professore di Copenhagen. Questo metodo d'ingestione di ghiandola tiroide, usato da molti medici, diede guarigioni sorprendenti. Se ne riferirono esempi dimostrativi ultimamente in Francia da P. Marie e Guerlain, Brissaud e Souques (2).

Si usa di solito la tiroide di montone, la quale si compone di due lobi separati, posti ai lati della trachea, e conosciuta dai macellai [francesi] sotto il nome di ghiandole del cornetto [*glandes du cornet*] (3). Si può farla ingerire sotto forma d'estratto o meglio in natura, in brodo o in un'ostia, [oppure in tabloidi compresse], dopo essersi bene assicurati della sua freschezza e della sua provenienza. Si può darla nel modo seguente: un lobo al giorno pei primi quattro o cinque giorni, poi un lobo ogni due giorni per due o tre settimane. Questo metodo non ha niente di assoluto; esso è soprattutto subordinato agli effetti ottenuti, e d'altra parte è troppo nuovo, perchè se ne possano sin d'ora fissare definitivamente le condizioni.

Sotto l'azione di questa cura si vedono sopraggiungere rapide modificazioni. Spesso fin dal secondo giorno la temperatura centrale si eleva, tocca la cifra normale e magari la sorpassa di qualche decimo. Il polso diviene frequente, e si manifesta poliuria. L'infiltrazione dei tegumenti comincia a diminuire, e la guarigione si compie, per così dire, sotto gli occhi del medico. Le sporgenze edematose del volto e del corpo si appianano progressivamente ed abbastanza rapidamente. Ed anche se si è obbligati, per una ragione qualsiasi, ad interrompere la cura, il miglioramento continua. In capo ad alcune settimane la metamorfosi è completa, l'edema è scomparso; l'ammalato è diminuito in peso di parecchi chilogrammi. La pelle riprende le sue funzioni, si ripristinano le secrezioni cutanee, ripullulano i peli e le unghie. Il torpore cerebrale si attenua o scompare, secondo i casi; i disturbi dei diversi apparecchi si dissipano e gli ammalati riprendono in gran parte o del tutto la loro pristina attività fisica ed intellettuale.

Una volta ottenuta la demixedemizzazione, sembra che siano necessari uno o due lobi per settimana per mantenere la guarigione, perchè questa cura è puramente palliativa e deve continuarsi per tutta la vita. Se infatti la si

---

(1) Consultisi Derrien. Étude historique et critique sur le traitement du myxœdème par les injections de liquide thyroïdien; Thèse de Paris, 1893. Vi si troveranno 17 casi riferiti in tutti i loro particolari. [V. pure in proposito le tre rassegne critiche di Vassale pubblicate nella *Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale*, vol. XVIII, fasc. II, 1892; vol. XIX, fasc. II, III, 1893; vol. XXII, fasc. I, 1896; nonchè quella di Milla, pure pubblicata nello stesso giornale, vol. XXI, fasc. II-III, 1895. In queste rassegne la questione è trattata in modo chiaro, succinto ed abbastanza completo (S.)].

(2) P. Marie et Guerlain, *Soc. méd. des hôp.*, 9 febbraio 1894. — Brissaud et Souques, *Ibid.*, 13 aprile 1894.

(3) Per evitare ogni errore, è bene indicarle al macellaio sull'animale e controllarne, all'occorrenza, l'autenticità coll'esame istologico. Senza queste precauzioni si potrebbe incorrere in errore e far ingerire, per esempio, delle ghiandole salivali che hanno lo stesso nome tecnico.

sospende per qualche tempo, si vedono ricomparire i diversi sintomi mixoedematosi. La recidiva è inevitabile, come del resto era a prevedersi, poichè la tiroide esercita la sua funzione per tutta la vita.

Fig. 42. — Prima della cura. Fig. 43. — Dopo la cura.
(Secondo Brissaud e Souques).

Questo metodo così energico deve, appunto per la sua energia, essere usato con prudenza e circondato di molte attenzioni. Molto spesso, a un dato momento, qualche volta sin dal principio, si manifestano accidenti d'intossicazione, talvolta leggieri, talora gravi, e perfino mortali. Questi accidenti sono cefalalgia, insonnia con malessere, coliche addominali, dolori agli arti. Di solito basta interrompere la cura per due o tre giorni perchè essi scompaiano. L'ingestione deve essere continuata in seguito a dosi più deboli. Altre volte si manifestarono albuminuria, *angina pectoris*, sincopi, ecc., e varî autori, come Murray, Vermehren, ecc., hanno visto sopraggiungere la morte più o meno rapidamente. La possibilità di cotali accidenti impone di tastare il terreno con dosi piccole e di sorvegliare molto davvicino la cura. Non bisogna esitare a sospenderla al minimo allarme, tanto più che questa sospensione non porta con sè nessun inconveniente.

Tutti i casi di mixoedema, per quanto inveterati e serii, cedono dinnanzi a questo metodo di cura. Hale (1) ha visto guarire una donna giunta all'ultimo stadio della cachessia.

Come agisce il succo tiroideo? Non possiamo ancora rispondere a questo

(1) Hale, *Brit. med. Journ.*, 1892, pag. 1428.

problema. Fenwick (1) crede che esso abbia una forte azione diuretica, non influenzando direttamente il rene, ma modificando la crasi sanguigna e facilitando così la trasudazione urinaria. Si può osservare che quest'azione diuretica, se esiste, dev'essere molto debole, perchè le iniezioni di succo tiroideo riescono per questo riguardo senza effetto sulle persone sane.

Comunque sia, l'incontestabile efficacia della cura tiroidea ha singolarmente mutato la prognosi del mixoedema. Questa cura ha dato di sè prove sufficienti con successi veramente maravigliosi. È lecito supporre che usandone per tempo, sia che si tratti di mixoedema congenito, come di giovani gozzuti operati di tiroidectomia, si potrà riparare all'arresto di sviluppo fisico e mentale che costituisce la speciale gravità di questa malattia (*a*).

---

(1) Fenwick, *Soc. di Patologia di Londra*, 18 ottobre 1892.

(*a*) [V. in proposito G. Vassale, L'Organoterapia e in modo speciale la tireoterapia; *Rivista sperim. di Fren. e Med. leg.*, vol. XXII, fasc. I, 1896 (S.)].

GOZZO ESOFTALMICO

(Morbo di Graves, di Basedow).

Quest'affezione, sulla cui natura ancora si discute, è caratterizzata da tre sintomi: ipertrofia del corpo tiroide, disturbi cardio-vascolari, sporgenza dei bulbi oculari, ai quali conviene aggiungere un tremore affatto speciale. Accanto a questi sintomi cardinali si osserva una vera profusione di elementi sintomatici meno importanti e meno costanti, in gran parte d'origine vaso-motrice.

Storia. — Gli autori inglesi e tedeschi (*a*) rivendicano ad uno dei loro connazionali il merito d'avere descritto per la prima volta questa malattia.

(*a*) [Alcuni autori italiani hanno voluto rivendicare al Flajani il merito di avere pel primo scoperto la sindrome del gozzo esoftalmico, ma, come osserva Cardarelli nel suo bellissimo volume sulle " Malattie nervose e funzionali del cuore „ (Napoli, V. Pasquale ed.) dove il quadro del gozzo esoftalmico è tracciato con mano maestra, e di esso molti sintomi sono descritti, prima ancora che altri autori, francesi e tedeschi, vi ponessero mente, il Flajani non parla dello stato degli occhi, onde non può, ragionevolmente, darsi a questa malattia il nome di morbo di Flajani, da alcuni proposto. Onde convincere maggiormente il lettore del fatto riportiamo qui per esteso l'osservazione del chiarissimo Medico romano, dalla quale appare come egli avesse visto spesso la coincidenza dei due sintomi: gozzo e tachicardia del morbo in discorso, ponendone così le prime basi.

" Osservazione 67ª

Sopra un tumore freddo nell'anterior parte del collo detto broncocele.

Ad un giovane Spagnuolo, dopo tre anni di permanenza in questa dominante, sopraggiunse un tumore nell'anteriore parte del collo, il quale, nel decorso di quattro mesi si aumentò ad una mole considerevole in guisa che gli occupava l'anteriore e le parti laterali del collo. Restò sotto la cura del medico per lo spazio di sette mesi, non tanto per il tumore quanto per la difficoltà che aveva di respirare, per un continuo affanno, e per un palpito straordinario nella regione del cuore. Per rendere meno sensibili gli enunciati incommodi, fu obbligato ad abbandonare il suo impiego di pittore, e di restare in una vita oziosa per non accrescere il suo male, dichiarato per un insanabile vizio organico.

Il giovane, in età di anni ventidue, sebbene persuaso della gravezza del suo male, domandò un qualche rimedio per diminuire il tumore, o almeno per impedirne l'avanzamento, giacchè gli sembrava che la pressione di questo sopra le parti sottoposte gli accrescesse la difficoltà dell'ispirazione e della loquela. Questa fu la relazione che mi fece il medico curante, allorchè io fui chiamato per visitarlo. Nell'ispezione del tumore lo trovai di un volume considerabile e come diviso nel mezzo in due parti da una specie di fenditura. Presentava all'esterno il collo naturale: soltanto le vene che vi scorrevano erano turgide e come varicose; non era doloroso al tatto, bensì la pressione delle dita gli rendeva difficoltoso il respiro. Lo trovai consunto ed emaciato, forse dai frequenti salassi, ai quali era obbligato ricorrere almeno ogni mese: i polsi regolari, ma non febbricitanti.

Dopo aver visitata la parte, senza entrare in alcun dettaglio della natura della malattia, nè degli accidenti che l'accompagnavano, mi appigliai soltanto alla cura del tumore. La ghiandola tiroidea era certamente la sede del male, per essere infarcita di un acre umore, e non poco infarcimento trovai altresì nella cellulare che la circondava, il quale non poco contribuiva a rendere più esteso il tumore. Tale essendo la malattia, l'indicazione curativa doveva essere diretta alla risoluzione del ristagnato umore. A questo oggetto feci applicare sopra la parte una doppia compressa imbevuta nella posca fredda, animata con una dose di sale ammoniaco. Questa, dopo venti giorni, rese visibilmente patente la diminuzione del tumore, almeno di un terzo, ma anco respirava con meno difficoltà, e non fu necessaria la mensuale emissione di sangue. Oltre poi l'enunciato rimedio,

Rendu, nel *Dizionario enciclopedico*, ha risolto definitivamente la questione. A vero dire, come risulta dal suo importante articolo, il medico inglese Parry ha riunito nelle sue opere, edite nel 1825, cinque casi nella relazione dei quali risaltano i principali caratteri del gozzo esoftalmico. Ma questo autore non commenta guari la loro coincidenza, e fu Graves che, 10 anni più tardi, presentando nuove osservazioni notò decisamente che esse costituivano una nuova entità morbosa. Le lezioni tenute da Graves nel 1835 furono pubblicate solo nel 1843. In questo frattempo, nel 1840, il medico tedesco Basedow pubblicò la sua celebre Memoria. Insomma la priorità pura si deve indubbiamente a Parry; questo distinto clinico, a quanto pare, aveva appena sospettato l'importanza e la natura della sua scoperta; Graves e Basedow ne sono i veri iniziatori. Fra noi sembra avere ottenuto la preferenza la denominazione di morbo di Basedow.

Dopo Basedow si moltiplicarono le pubblicazioni fra le quali bisogna citare quelle di James Begbie, di Stokes, di Romberg, di Koeben, di von Graefe. In Francia le prime osservazioni furono pubblicate da Charcot, a cominciare dal 1856. Trousseau, quattro anni dopo, ne fissò la descrizione clinica nelle sue mirabili lezioni. I disturbi motori del sistema nervoso furono in seguito messi in luce grazie ai lavori di Marie e di Ballet; vennero studiate le forme rare; ma soprattutto la fisiologia patologica di quest'affezione è stato oggetto delle osservazioni scientifiche di quest'ultimo periodo. Infine Moebius, Renaut (di Lione), e Joffroy hanno richiamato l'attenzione sulla parte che spetta al corpo tiroide (*a*).

Sintomatologia. — È spesso difficile determinare a quale tempo risalgono i primi attacchi del morbo di Basedow. L'inizio può non essere accompagnato da nessun sintomo spiccato. Quando i fenomeni iniziali scoppiano bruscamente, si può ritenere, come risulta certo da alcuni casi, che il male si sia già manifestato da tempo, ma con tale mitezza da essere rimasto inosservato agli ammalati.

Sintomi cardio-vascolari. — Quasi sempre la malattia s'inizia con disturbi cardiaci. In un individuo nervoso, il cui carattere da qualche tempo si è fatto singolarmente mutevole ed irritabile, il polso ha acquistato una frequenza insolita. Si contano 120, 150 e fino 200 pulsazioni al minuto. Questo accele-

---

gli feci applicare nell'ore della notte, una striscia di tela, dell'ampiezza del tumore, spalmata del seguente linimento, cioè un'oncia di unguento bianco, mezz'oncia di spirito di vino, e due ottave di canfora, il tutto unito e ridotto alla consistenza di una pomata; il giorno poi continuò a far uso della posca suddescritta. Con la semplice applicazione dei surriferiti rimedi, ottenni, in quattro mesi di cura, l'intiera risoluzione del tumore: talmente che non fu d'uopo in questo tempo ricorrere ad altra emissione di sangue, e la macchina riacquistò vigore. Si dileguò la palpitazione, ed in seguito riassunse l'esercizio di pittore, che esercitò sino alla partenza da Roma, che seguì cinque anni dopo la guarigione.

Trovo nel mio giornale d'osservazioni due consimili casi, il primo di un giovane caffettiere, il secondo di un computista, i di cui accidenti erano quasi consimili a quelli ora descritti nella surriferita istoria, la guarigione essendo stata ugualmente felice, mercè i medesimi applicati rimedi, ho creduto dovermi dispensare di trascriverne la storia, riserbandomi nelle riflessioni, di esporre il mio sentimento per dimostrare, che, dalla pressione delle parti, hanno origine quasi sempre gli enunciati sintomi, che mentiscono il vizio organico „ (Giuseppe Flajani, Collezione di osservazioni e riflessioni di Chirurgia, Roma, 1802, vol. III, pag. 270 (S.)].

(*a*) [V. in proposito la bellissima monografia di Möbius, che fa parte del *Trattato di Patologia speciale e Terapia* di H. Nothnagel, vol. XXII, Wien 1896: Die Basedow'sche Krankheit, dove è pure riportata la ricchissima letteratura sull'argomento (S.)].

ramento è quasi costante nel morbo di Basedow, e ne è, per così dire, il fatto essenziale. È tale la sua importanza che, se esso scompare, per un lungo periodo, si può considerare come avvenuta la guarigione, anche quando persistano altri sintomi, i quali, del resto, si sono modificati a misura che il polso tendeva a ritornare alla norma.

L'attività esagerata del cuore non si manifesta ugualmente in tutti gli ammalati. Ordinariamente i battiti sono frequenti e regolari anche allo stato di riposo; le emozioni, gli sforzi muscolari ne accrescono ancora il numero. Questa *tachicardia*, appena sospettata in principio dagli ammalati, si complica spesso, senza causa apparente, con palpitazioni così violente che talvolta si può percepire a distanza l'urto del cuore. Aggiungasi che non sempre essa è costante, ma in alcuni individui non si manifesta che ad accessi. In altri l'eccitabilità cardiaca si rivela in modo più tragico. Il ritmo dei battiti, sempre rapido, è ineguale e profondamente alterato; è una vera follìa del cuore, e l'asistolia è accompagnata da tutti i suoi sintomi: vertigini, cianosi, ecc., e talora così inquietante da far temere per la vita dei pazienti. Queste perturbazioni funzionali si compiono talvolta senza che gli ammalati ne abbiano coscienza, anche quando sono piuttosto gravi. In altri casi le perturbazioni più leggiere provocano difficoltà nella respirazione, angoscia, dolori precordiali, perchè l'intensità delle sensazioni non è proporzionata alla violenza di queste manifestazioni.

Dà l'esame del cuore la chiave di questi disordini? A dire il vero i dati che se ne rilevano sono più varî che istruttivi. Talvolta i disturbi si possono dire con tutta sicurezza puramente funzionali; non si percepisce all'ascoltazione nessun rumore. Così almeno avviene il più delle volte all'inizio della malattia, e così restano le cose per molto tempo. Talvolta si rilevano rumori sistolici, i quali però non dànno indizio d'una lesione organica; quelli della base devono essere considerati come rumori anemici, essendo quest'interpretazione confermata dallo stato clorotico degli ammalati; quelli della punta hanno il carattere di rumori extracardiaci. Altre volte infine, molto raramente, il soffio sistolico rivela veramente una lesione organica. Quanto all'ipertrofia del cuore, essa è più apparente che reale. Primieramente quando l'urto cardiaco ha acquistato una certa violenza, solleva una superficie più larga della regione della punta e può dare l'illusione di una convessità pel fatto che i muscoli intercostali, in causa dello strapazzo, presentano un certo grado di paresi. D'altra parte la zona d'ottusità sembra indubbiamente più estesa che di norma; ma quando aumenta l'energia dei battiti cardiaci, sembra che aumenti contemporaneamente l'estensione dei suoi rapporti colla superficie precordiale. Bisogna anche notare che si osserva intervenire una dilatazione delle cavità, capace di simulare un'ipertrofia, sia improvvisamente, sia parallelamente allo sviluppo della malattia, dilatazione che del resto per lo più scompare tostochè il cuore sia tornato in calma.

Insomma, generalmente si constata il fatto della tachicardia, una tachicardia nella quale i battiti sono vigorosi. La comparsa di soffi anemici ed extra-cardiaci pare sia conseguenza o dello stato clorotico, come per quelli della base, o della continua *ampliazione dei movimenti* del cuore, come per quelli della punta. Quando la malattia è molto progredita, ad alterazioni sino allora puramente funzionali si sovrappongono vere lesioni. L'asistolia che si può allora osservare non è più una semplice follìa del cuore, risultante da disturbi profondi della sua innervazione; essa è causata da una vera alterazione organica, la quale però non sempre è definitiva. Queste alterazioni

tuttavia si stabiliscono solo dopo lungo tempo quando la malattia è già inveterata, e sotto l'influenza d'una cachessia accentuata. Nei primi periodi una lesione del cuore deve essere considerata come una coincidenza e non come una complicazione.

Tostochè il cuore è alterato, la circolazione periferica subisce importanti modificazioni. Le arterie del collo sono animate da vigorose pulsazioni che si manifestano anche ai vasi delle tempie e del fondo dell'occhio. Si sono visti questi effetti dell'eretismo circolatorio manifestarsi dietro lo sterno e, più raramente, fino all'epigastrio e all'addome. Non si sono riscontrati altrove, e il polso della radiale, per esempio, è al contrario debole e piccolo; ma è la regione cervicale quella che subisce più frequenti e più gravi alterazioni di questo genere. All'altezza delle carotidi largamente dilatate si rilevano dei soffii talora dolci, talora rudi (1). Questi rumori, questi battiti rivelano non solo l'energia dell'onda sanguigna, ma anche un'eccitazione vascolare affatto caratteristica, la cui sede di predilezione non è sempre il territorio ove può più agevolmente propagarsi l'impulso cardiaco. Questa esagerazione funzionale, persistendo a lungo, produce alfine notevoli alterazioni nella struttura dei vasi. Le arterie si fanno ectasiche, la loro tonaca s'inspessisce; le vene stesse si arterializzano.

Gozzo. — Mentre si svolge il quadro dei disturbi circolatori, si rende manifesta l'ipertrofia del corpo tiroide. È questo, dopo la tachicardia, il sintomo più costante nella forma clinica del morbo di Basedow. In certi casi l'accrescimento avviene lentamente, insidiosamente, gli ammalati non se ne accorgono che al momento in cui sono costretti a far allargare il colletto dell'abito. Non si ha l'impressione di un tumore, ma piuttosto di un ingrossamento della regione inferiore del collo. Il corpo tiroide non è sollevato dalle pulsazioni delle sue arterie, oppure ne è sollevato ben poco. È questa la varietà del gozzo esoftalmico in cui le alterazioni istologiche sono preponderanti; essa è anche la meno comune. Meno rari sono i casi di sviluppo acuto, nei quali il gozzo si rende manifesto ed acquista il suo volume in pochi giorni, persino in poche ore, in mezzo ad attacchi congestizî, ad accidenti respiratorî parossistici. Quivi l'elemento vascolare sembra predominante ed unico. Però una minuta palpazione ha permesso molte volte di riconoscere che l'iperemia non entrava sola in giuoco, ed ha messo in luce la presenza, nel tessuto turgido, di nodi induriti, indizio di alterazioni parenchimatose. Nella grande maggioranza dei casi lo sviluppo del gozzo si fa per attacchi successivi d'intensità crescente, che il più delle volte coincidono con un'esacerbazione dei disturbi cardio-vascolari. Ripetute congestioni s'aggiungono al lento lavorìo di trasformazione morbosa che si compie nella trama del corpo tiroide.

Solo eccezionalmente il tumore raggiunge un volume considerevole. Sarebbero meno rari i casi nei quali l'aumento normale della ghiandola, appena

(1) Guttmann scrive che in tutti i casi di gozzo esoftalmico si può rilevare in corrispondenza del tumore un rumore arterioso isocrono col polso e sensibile anche quando il cuore non dà nessun segno ascoltatorio. Questo soffio che verosimilmente nasce nel tumore e che si può attribuire alla irregolarità delle dilatazioni vascolari, non si riscontrerebbe in alcune altre specie di gozzo ed acquisterebbe pertanto un alto valore diagnostico.

Il medesimo autore ha fatto un'altra osservazione che merita d'essere riferita. Se si fa voltare la testa all'ammalato e si ascolta il collo dal lato opposto, si rileva, oltre il soffio sistolico arterioso, un soffio venoso, caratteristico del morbo di Basedow vero, poichè non si manifesterebbe in nessuno degli stati analoghi.

sensibile alla vista, deve essere ricercato metodicamente. Generalmente il gozzo è di grandezza media, deforma il collo asimmetricamente, poichè quasi di regola l'ipertrofia è più spiccata al lobo destro della ghiandola. Di consistenza variabile, molle o fibrosa, esso si riduce come un tessuto cavernoso, quando lo si comprime leggiermente colla mano la quale, al passaggio dell'onda sanguigna, percepisce un fremito molto accentuato. Ad ogni contrazione cardiaca l'afflusso del sangue è accompagnato da una notevole dilatazione della base del collo, e da forti battiti.

La comparsa e l'accrescimento del tumore tiroideo pulsante sono accompagnati da sintomi imponenti. Sopraggiungono accidenti congestizî e fenomeni di compressione che possono essere di un'intensità spaventosa. Gli ammalati, in preda ad accessi di soffocazione terribili, presentano tutti i sintomi dell'asfissia imminente. Queste crisi non assumono però comunemente un tale carattere di gravità, e qualche volta non hanno altro effetto che quello di rendere la respirazione difficile ed affannosa. Talvolta la voce si altera, diventa rauca e sorda, il che si deve senza dubbio attribuire alla compressione del nervo ricorrente.

Il volume del gozzo può subire dei cambiamenti considerevoli, e passare successivamente per istadî di regressione e di aumento. Queste fluttuazioni, al pari dei disturbi funzionali che si manifestano contemporaneamente al suo sviluppo, sembrano seguire la curva dell'irritabilità cardiaca. La concordanza però non è strettamente necessaria; ma tutte le cause capaci di provocare una eccitazione circolatoria: emozioni vive, sforzi violenti, menstruazioni, si ripercuotono sul tumore tiroideo. E questo parallelismo si rileva pure quando si confrontino gli effetti prolungati della malattia di Basedow sul cuore e sul corpo tiroide. Abbiamo visto che i disordini dapprima semplicemente funzionali del cuore si complicano talvolta, dopo lungo tempo, con vere lesioni organiche; per tal modo la ghiandola tiroide affetta dapprima da alterazioni quasi esclusivamente vascolari, dopo un certo tempo, diviene sede di alterazioni intime persistenti. Questa considerazione, applicabile solo alla generalità dei casi, fa comprendere come il gozzo, il quale generalmente diminuisce quando migliorano le condizioni del cuore, se è di data antica, si attenui meno degli altri sintomi, allorchè la malattia decorre alla guarigione.

Esoftalmo. — Con questo sintomo meno costante, ma più impressionante degli altri, la triade è completa. Gli occhi sporgenti, molto aperti, animati da uno splendore bizzarro, sgradevole, dànno alla fisionomia una triste espressione di smarrimento e di durezza. La sporgenza degli occhi e la selvaggia stranezza dello sguardo che ne risulta coincidono solitamente colle prime manifestazioni da parte del corpo tiroide. L'esoftalmo, solitamente bilaterale, non è sempre simmetrico fin dal principio; esso tende a diventarlo rapidamente, e può mostrarsi variamente accentuato. Finchè non supera un grado medio, pare che gli ammalati non ne abbiano alcun incomodo; alcuni tardano anche ad accorgersene. Quando è eccessivo, e lo si è visto giungere sino alla lussazione dei bulbi oculari, produce inconvenienti sempre più gravi. I movimenti dell'occhio resi difficili portano presto alla stanchezza. Non essendo più la cornea protetta contro l'aria, perchè anche durante il sonno l'occlusione delle palpebre è sempre incompleta, si produce per un certo tempo una ipersecrezione lagrimale che concorre ad aumentare lo strano splendore degli occhi (1). Quando cessa la lacrimazione, la congiuntiva non è più lubrificata;

(1) E. Berger ha visto in due casi la lacrimazione precedere di gran lunga tutti gli altri sintomi

il polviscolo, accumulandosi agli angoli delle palpebre, la irrita continuamente; l'infiammazione della congiuntiva può propagarsi alla cornea; si producono talvolta delle cheratiti che possono ulcerarsi e che, come qualche volta si è osservato, possono condurre alla perdita dell'occhio. Sono però eccezionali gli accidenti di tale gravità.

La *funzione visiva* non è compromessa; a parte un'apprezzabile diminuzione dell'*acutezza* visiva, è solo nei casi di protrusione esagerata che si notarono *ambliopia*, *diplopia*, *strabismo*, però poco accentuati e passeggieri.

Sistema nervoso. — Sin qui si è parlato dei sintomi oculari che riconoscono per causa l'esoftalmo, tutti sono d'origine meccanica. Ve ne sono altri che attestano alterazioni diverse nell'innervazione degli occhi, e colla loro descrizione noi entriamo nel quadro dei disordini del sistema nervoso.

I muscoli intrinseci dell'occhio sono quasi sempre rispettati; l'accomodazione si compie regolarmente, il campo visivo è normale. Le pupille conservano il loro diametro fisiologico: quando questo si trovò modificato, la modificazione non era costante ed uniforme, talvolta in più, talvolta in meno. All'esame del fondo dell'occhio, di solito negativo, si è potuto in certi casi osservare la retina congesta coi vasi dilatati, talora pulsanti.

L'iperemia retinica spesso fa sì che l'ammalato abbia la visione di scintille, di *mosche volanti*. Queste sensazioni luminose subbiettive sono il punto di partenza di vere allucinazioni visive che contribuiscono non poco a formare lo stato mentale del quale parleremo più tardi. In quasi tutti gli ammalati si manifesta *fotofobia* in grado più o meno spiccato.

Disturbi motori. — La musculatura estrinseca dapprima impacciata, affaticata, non tarda, d'ordinario, ad essere più profondamente attaccata, e diviene sede di perturbamenti funzionali. Scompare la sinergia fisiologica dei movimenti della palpebra e del globo oculare. Tenendo immobile la testa dell'ammalato, se gli si fa innalzare od abbassare lo sguardo, la palpebra è in ritardo in confronto colla cornea. È questo il *sintomo di Graefe*. Questo difetto di sincronismo nell'azione riflessa non dipende dall'esoftalmo in sè, nè è proporzionato ad esso. Non lo si trova negli altri esoftalmi, ed anche nella malattia di Graves può non esistere od essere appena accennato, anche quando la protrusione dell'occhio è spiccatissima.

Lo stesso dicasi di un sintomo molto più raro, il *sintomo di Stellwag*, che consiste nell'allungamento della rima palpebrale e nella occlusione incompleta degli occhi quando l'ammalato crede di averli chiusi.

Derivano questi due sintomi da una specie di morbosa incoerenza nella motilità, oppure sono l'effetto di paresi locali? Noi propendiamo per questa ultima opinione, tanto più che il processo paralitico non si arresta sempre ai muscoli delle palpebre. Moebius ha fatto notare la *difficoltà della convergenza* degli occhi. I casi di oftalmoplegia esterna sono numerosi (Ballet). La paresi a diversi gradi può invadere il sopraccigliare ed il frontale (1), ed anche tutto il

---

ed in particolar modo l'esoftalmo. Secondo lui, quest'ultimo fenomeno e la mancanza consecutiva d'ammiccamento non ispiegano la lacrimazione nè la diminuzione necessaria della secrezione lagrimale. Egli crede ad una nevrosi dei nervi secretori della ghiandola lagrimale irritati all'iniziarsi del gozzo esoftalmico e poi resi paretici, ed avvicina questi disturbi secretori alle diaforesi esagerate, alla poliuria, ecc., tanto frequenti nel morbo di Basedow.

(1) Joffroy ha rilevato in tre ammalati una particolarità che, ricercata metodicamente, potrebbe forse costituire un nuovo sintomo. Egli faceva volgere bruscamente lo sguardo dell'ammalato dal pavimento al soffitto. Nel movimento d'elevazione dei globi oculari il frontale non si contraeva

territorio del facciale. Le regioni innervate dai filamenti motori del trigemino non sono sempre immuni.

I disturbi nella motilità, localizzati soprattutto intorno all'occhio, affettano pure gli arti, dove sono caratterizzati da debolezza funzionale piuttosto che da paralisi. Le braccia ne sono colpite solo eccezionalmente, meno raramente gli arti inferiori. Charcot pel primo mise in luce questa *paraplegia basedowiana*. Nei primi periodi, prima che il dimagramento si sia accentuato, non è facile distinguere quale elemento predomini, se l'astenia muscolare, o l'inibizione nervosa, più tardi la paresi si delinea chiaramente e può giungere sino all'impotenza quasi completa, senza però essere mai accompagnata da nessuna modificazione nella sensibilità, nè da nessun disturbo funzionale della vescica. I riflessi rotulei, ordinariamente conservati, in tal caso scompaiono o rimangono appena accennati. Il carattere più spiccato di questa paraplegia è il *mancare delle gambe:* a un tratto, senza che nulla faccia avvertito il paziente, le gambe si piegano per modo che l'ammalato cadrebbe se non fosse sostenuto. Questo fatto si ripete solo a periodi intermittenti.

Le perturbazioni midollari sono rivelate più frequentemente da uno stato spasmodico che si manifesta con *crampi* dei grossi muscoli, *contratture*, accidenti passeggieri di *tetania*, *crisi epilettiformi* a convulsioni talvolta generalizzate in modo da simulare l'epilessia vera. Queste manifestazioni dell'eccitazione motrice si confondono spesso con altre di ugual natura dovute ad una malattia nervosa: isterismo, epilessia, corea, che si sviluppi contemporaneamente al gozzo esoftalmico, per cui riesce difficile discernere quanta parte si debba alla nevrosi associata. In certi casi molto spiccati, mancando ogni stimmate estranea, queste manifestazioni si sono potuto riferire al morbo di Basedow.

È stata constatata l'*atrofia muscolare;* però se ne hanno così pochi esempi che ci è appena lecito farne cenno.

I disturbi della motilità da noi passati in rivista sono essenzialmente episodici e transitorii. Poco caratteristici come essi sono per lo più, dànno indizio soltanto di una idiosincrasia morbosa e sono una prova della molteplicità degli aspetti sotto i quali si può presentare l'eccitabilità nervosa in individui predisposti; non hanno che un'importanza secondaria. Ma un fenomeno di un valore e d'una costanza notevoli è il *tremore*, o *tremito,* detto di Charcot-Marie. Non lo si rileva sempre, solo perchè, manifestandosi ad intervalli, può mancare al momento dell'esame. Bisogna qualche volta ricercarlo con molta cura, essendo esso variabile per intensità. Nei casi medii lo si pone in evidenza mettendo sulla testa del paziente una penna lunga e flessibile. D'altra parte possiamo farcene un'idea più esatta colla palpazione: l'ammalato sotto la nostra mano pare in uno stato di vibrazione, di trepidazione continua, talvolta parziale, più spesso generalizzata, più accentuata al tronco, alla testa, e soprattutto alle mani. Consta di oscillazioni " brevi, fini, regolari ", persistenti allo stato di riposo e che non sembrano modificate menomamente dai movimenti intenzionali. Molto simile come aspetto al tremore della paralisi agitante, a parte il gesto speciale dei parkinsoniani, la rapidità del ritmo, da 8 a 10 oscillazioni al secondo, lo rassomiglierebbe piuttosto al tremore della paralisi alcoolica; si distingue da questo ultimo per ciò che, se per renderlo più sensibile, si fa estendere la mano come in atto di giurare, le dita sono

---

come avviene allo stato normale. La paresi però esisteva solo per questo movimento associato: gli ammalati potevano contrarre il frontale soltanto sotto l'azione della volontà o dell'eccitazione elettrica.

agitate non più per sè " individualmente „, come nell'alcoolismo, ma in rapporto alla trepidazione del resto dell'arto superiore. Il tremore, segno prezioso nella dilucidazione dei casi a tipo morboso poco netto, ha tanto valore, che conviene aggiungerlo alla triade sintomatica per completare la formola del morbo di Basedow.

Disturbi sensitivi. — I fenomeni dolorosi sopraggiungono indifferentemente a tutti i periodi della malattia, ma non mancano quasi mai. Assai più frequentemente che i rami motori, sono affetti i rami sensitivi del trigemino: sono assai comuni le *nevralgie* frontale, oculare. Non sono neppure risparmiati la nuca e il collo; ma, in questa regione, il dolore non riveste sempre la forma puramente nevralgica, e consiste allora in una esaltazione diffusa della sensibilità. Bisogna notare a questo proposito che nella malattia di Graves queste iperestesie locali non sono le sole; ricordiamo che lo *shock* del cuore, non accompagnato da dolore in certe palpitazioni violentissime, è invece doloroso in altri casi nei quali il lavoro del cuore è di poco superiore alla norma; la suscettibilità cutanea ha in questo una evidente importanza.

Le esacerbazioni della sensibilità profonda sembrano mostrarsi piuttosto in corrispondenza dei centri simpatici. I plessi cardiaco, solare, mesenterico, sono quelli più specialmente colpiti. I dolori, localizzati sotto lo sterno, propagantisi al collo ed al braccio sinistro, simulano in tutto gli accessi di *angina pectoris.* Altre volte essi risiedono profondamente all'epigastrio ed all'addome propagandosi all'intestino sotto forma di coliche assai penose, e si risolvono talvolta in diarree sierose, ricordando le crisi gastriche della tabe. Vedremo che il gozzo esoftalmico, considerato da certi autori come un " esito bulbare „ della tabe, ha con questa molti altri rapporti.

Disturbi secretori e vaso-motori. — Pur lasciando impregiudicata la questione se sia il bulbo la parte specialmente alterata nel morbo di Basedow, bisogna notare, accanto alla sindrome fondamentale costituita dalla triade, accanto alle lesioni dei nervi originanti dal midollo allungato, una serie di sintomi che sembrano derivare da un disturbo funzionale dei centri bulbari. Senza dubbio vi ha più di un centro di calorificazione; ma se ve n'è uno principale che presiede alla calorificazione generale, questo, evidentemente, sebbene non se ne abbia la dimostrazione anatomica, è situato in prossima vicinanza del centro vasomotore. Queste due sorgenti fisiologiche sono quasi sempre interessate contemporaneamente. Abbiamo visto che i parossismi dei disordini circolatori sono accompagnati da un flusso congestizio al collo ed alla faccia; nello stesso tempo salgono al capo vampe di calore; il collo di preferenza, qualche volta il tronco, qualche volta perfino tutto il corpo, si coprono di *sudori profusi,* splendenti come perle al cavo delle mani, costituendo un carattere neuropatico specialmente interessante in certi casi in cui si sono visti limitati ad una metà del corpo. All'infuori di queste crisi gli ammalati provano una insoffribile sensazione di calore, una *termofobia* affatto simile a quella della paralisi agitante; si vedono andare in cerca delle correnti d'aria; coricati, non possono tollerare le coperte, ed anche in inverno stanno a letto appena coperti di un lenzuolo; inoltre dormono poco, inquietati dal cardiopalmo, agitati continuamente da un insaziabile bisogno di frescura. La pelle però non è più calda dell'ordinario. Se talvolta si constatò una leggiera elevazione nella temperatura periferica, questa non è in rapporto coll'energia della sensazione calorifica, che gli ammalati dichiarano insopportabile. La temperatura non è di solito modificata. In molti casi però la si è trovata superiore alla norma di uno, due e

persino tre gradi, e accompagnata, in quest'ultimo caso, da accidenti cerebrali mortali. In generale si osservano come dei piccoli accessi febbrili, a decorso molto variabile e che si possono ascrivere ai più svariati tipi di febbre. Solitamente essi sopraggiungono senza regola a certi momenti della giornata, durano due o tre ore, talvolta parecchi giorni. La loro comparsa aggrava la prognosi. Si tratta veramente di febbre? Insonnia, vampe di caldo, malessere, polso frequente, elevazione termica: un tal insieme di sintomi ne dà certamente l'illusione. Ma coloro che l'hanno studiata più particolarmente, Trousseau, Teissier padre e soprattutto Bertoye (di Lione) non la ritengono come tale; l'insonnia e la sensazione di calore non sono necessariamente concomitanti coll'elevazione di temperatura. D'altra parte quest'ultimo fenomeno, quando esiste, si manifesta, al pari dell'acceleramento del polso, senza parossismi. Infine non si notarono sempre, nel corso di queste crisi febbrili, modificazioni nelle urine.

Con ciò non si vuol dire che la secrezione renale sia sempre normale. In assenza di qualsiasi accesso febbrile si è constatata con una certa frequenza una vera *poliuria:* urine abbondanti e chiare, minzioni frequenti. Questa urinazione eccessiva, evidentemente d'origine centrale, precede solitamente di poco i periodi in cui gli accidenti si accentuano, e scompare coll'attenuarsi di questi. La *glicosuria*, che si è osservata contemporaneamente, è un fenomeno molto più raro.

Non si può dire altrettanto dell'*albuminuria*. Essa venne constatata quasi tutte le volte che la si ricercò con costanza. Molto diversa pel suo contegno dalle albuminurie sintomatiche d'una lesione renale, può riscontrarsi in tutti gli stadii della malattia, ad ogni ora del giorno, ma preferibilmente dopo il pasto. Abbondante o leggiera, intermittente, capricciosa, sembra seguire nelle sue fasi l'eccitazione circolatoria. La sua predilezione pei periodi nei quali s'accentua l'eretismo vascolare sembra ne dimostri l'origine congestizia; il suo associarsi alla glicosuria ed alla poliuria fa pensare che gli effetti della congestione si facciano risentire soprattutto su qualche punto del quarto ventricolo.

L'albuminuria non porta come necessaria conseguenza l'*edema*, ma talvolta lo accompagna; si manifesta anche durante le crisi d'asistolia e migliora coll'emendarsi di queste. Altre varietà di edemi si manifestano indipendentemente dai gravi disordini cardiaci e dai disturbi nella secrezione renale; sono passeggieri, localizzati di preferenza alle facce laterali della gamba, al ventre e soprattutto alle coscie. Il dito non vi lascia la spiccata impronta a scodella caratteristica dei primi; in questo caso si avrebbe piuttosto un inspessimento, una infiltrazione del derma analoga a quella del mixoedema, e la rassomiglianza è maravigliosa nei casi, abbastanza rari, nei quali questo edema si generalizza.

Disturbi psichici. — Tutto l'albero nervoso è interessato. Abbiamo visto che il morbo di Basedow colpisce il simpatico, i nervi periferici, il midollo, il bulbo: l'encefalo del pari è intaccato. Fin dal principio, talvolta prima ancora che si siano manifestati i sintomi cardinali, gli ammalati dànno segno di uno *stato mentale* affatto particolare. Una indefinibile agitazione li tormenta. Perseguitati da un incessante bisogno di fare, di muoversi, essi non istanno mai fermi, cambiano ad ogni istante luogo ed occupazione. La loro sensibilità si manifesta smoderatamente: i segni di gioia o di tristezza sono esagerati, sproporzionati alle cause od anche senza causa; passano d'un salto dalla gioia più entusiastica alla tristezza, allo scoraggiamento. Le idee si incalzano, passeggiere, instabili, senza legame logico; parlano con volubilità. Intanto il carattere degli ammalati si inasprisce, la loro affettività si modifica, essi diventano

intrattabili. Impazienti, irascibili, vanno in collera pel minimo indugio, per la più lieve contraddizione. Sono tediosi a coloro che li avvicinano, infliggendo loro tutto il peso del proprio umore mutabile e stizzoso, molto esigente, difficilmente soddisfatti, non mai riconoscenti. L'insonnia, assai frequente, mantiene ed aggrava questo stato d'eccitazione. Come gli altri sintomi del morbo di Graves, anche questo ha le sue fasi acute dopo le quali tutto entra in una calma relativa. Ma talvolta i disordini cerebrali si accentuano e si precisano: si vedono degli ammalati in preda ai timori che loro inspirano la forza e la persistenza delle palpitazioni, tormentati da incubi, da allucinazioni visive talora terrifiche, divenire ipocondriaci, attraversare crisi di estrema depressione o di mania acuta, che decorrono generalmente a guarigione, ma lasciano uno squilibrio, una inquietudine tali da far temere in una ricaduta alla più lieve occasione. Questi accessi di alienazione passeggiera, che si riscontrano in quasi tutte le nevrosi, devono essere considerati come forme violente di uno stato mentale proprio del gozzo esoftalmico e le cui esacerbazioni non si producono sempre secondo lo stesso tipo, oppure come psicosi associate temporaneamente, svolgentisi sopra un terreno evidentemente molto favorevole, preparato dalla degenerazione ereditaria ed a cui il morbo di Basedow dà il colpo di frusta che le fa scoppiare? Probabilmente non conviene scegliere fra queste due ipotesi: l'una e l'altra contengono indubbiamente una parte di verità, e prese ad una ad una non bastano a spiegare tutto quanto presenta la clinica.

Alterazioni della pelle. — Ai disturbi nel sistema nervoso conviene annettere le alterazioni della pelle. Una delle più notevoli in fatti, la *pigmentazione anormale*, segna in qualche caso sul corpo delle striature simmetriche. Solitamente, a dir vero, la pigmentazione dei tegumenti occupa delle zone irregolari sia sul collo e sulla faccia, sia sul tronco e sugli arti. In alcuni casi essa è accentuata al punto da simulare il morbo di Addison, tanto più che la si è vista giungere fino alla mucosa boccale, e che spesso si manifesta quando il paziente è già molto debilitato. Le macchie di *vitiligine* sono pure frequenti e talora appaiono nel medesimo tempo. Contrariamente agli altri sintomi della malattia, queste alterazioni pigmentarie sono irreparabili.

Insieme ad esse si osservano non raramente *eruzioni cutanee* poco speciali, e soprattutto, come è presupponibile, l'orticaria, questo asma della pelle.

Si è descritta una sorta di *alopecia areata* particolare del morbo di Basedow; piuttosto, come dice Joffroy, una " pseudo-alopecia „ senza placche, nella quale i capelli e i peli della faccia diventano rari e fragili.

La pelle è pure la sede di disturbi più speciali. La sensazione di calore della quale abbiamo parlato sembra dovuta ad una *diminuzione assai considerevole della resistenza elettrica:* la corrente attraversa i tessuti con una facilità quattro o cinque volte maggiore della norma. Si è voluto trovare la ragione di questo curioso fenomeno nella presenza dei sudori abbondanti che accompagnano spesso la termofobia, ma la resistenza elettrica della pelle decresce di ben poco in una numerosa serie di malattie nelle quali la diaforesi è pure considerevole (*a*). Bisogna adunque abbandonare questa spiegazione [?!], e solo con-

---

(*a*) [V. in proposito: B. Silva, Sul morbo di Basedow; *Gazzetta delle Cliniche*, 1885; B. Silva e B. Pescarolo, Della resistenza elettrica del corpo umano; *Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale*, vol. XV, fasc. II-III, 1889; Id., Beobachtungen über den elektrischen Leitungswiderstand des menschl. Körpers in norm. u. path. Zustande; *Deutsche Archiv für klin. Med.*, Bd. XLVII, H. 3-4, 1891 (S.)].

statare che la diminuzione della resistenza elettrica, fatta notare per la prima volta da Vigouroux, è abbastanza costante da potersi collocare a fianco della triade e del tremore.

Disturbi dell'apparato digerente. — La nota nevropatica si trova nelle anomalie delle funzioni digestive. Al pari del carattere, l'appetito è spesso mutabile e capriccioso: indipendentemente dalle crisi di gastralgia provocate dai dolori viscerali, esso può mostrarsi, a periodi, imperioso, eccessivo, oppure indebolito, nullo. All'*anoressia* quasi completa, al disgusto degli alimenti succede una fame improvvisa, una voracità inappagabile, dei veri accessi di *bulimia* che non sembrano avere nessun riflesso sulla digestione dell'ammalato. Talvolta però si manifestano *vomiti*, ma di solito durano poco, e non presentano nessuna particolarità. Non così la *diarrea*, che è molto frequente, e molto grave: essa si manifesta a crisi, molto simili alle crisi gastriche della tabe, dalle quali differiscono solo per l'assenza del dolore. Lo stesso inizio subitaneo, la stessa guarigione rapida e spontanea dopo aver resistito ai mezzi terapeutici ordinariamente efficaci. Gli ammalati evacuano otto, dieci volte al giorno, ed anche più, feci liquide, un essudato sieroso nel quale si riconoscono facilmente gli alimenti appena attaccati dai succhi digestivi. Questa *lienteria* non compare a data fissa. Sia che si manifesti intermittentemente, ad accessi passeggieri e ripetuti, o che si faccia permanente, essa aggrava spesso una situazione già molto seria.

Come nella tabe, la secrezione biliare è pure qualche volta esagerata, per un meccanismo probabilmente analogo a quello degli altri disturbi secretori. L'*itterizia* compare e può durare parecchi mesi. Troppo pochi sono gli studi in proposito, perchè sia possibile diffondersi su questa complicazione; basti dire che essa è di cattivo presagio.

I *disturbi dell'apparato respiratorio* potrebbero indubbiamente riferirsi pure ai sintomi nervosi. La dispnea prodotta dai disordini cardiaci prende spesso l'andamento degli accidenti asmatici. Si aggiunge inoltre, per l'influenza esercitata sul polmone dagli attacchi congestizî, un elemento catarrale che aumenta ancora le difficoltà della respirazione. Durante i parossismi, la respirazione è frequente, ed all'ascoltazione si rilevano rantoli sibilanti e russanti che dimostrano l'iperemia bronchiale. Questi segni stetoscopici non accompagnano inevitabilmente le crisi di dispnea, e, all'infuori di qualsiasi altra manifestazione polmonare, vi hanno dei casi in cui gli ammalati hanno *tosse* continua, secca, spossante. Queste manifestazioni toraciche solo eccezionalmente hanno gravi conseguenze, e si citano pochi casi nei quali l'oppressione era talmente grave che si dovette ricorrere alla tracheotomia.

Non si conoscono casi in cui le *funzioni genitali* non siano alterate. I disturbi menstruali non sono rari; si constata quasi sempre amenorrea. In luogo delle soppresse menstruazioni si nota spesso leucorrea, il che costituisce una nuova causa d'esaurimento. Probabilmente del resto la clorosi, frequente nelle donne affette da gozzo esoftalmico, ha una parte determinante nella comparsa di questi disordini uterini. In ogni caso l'amenorrea pare segua la tachicardia e si corregga col correggersi di questa. Nei maschi si è notata un'esaltazione passeggiera del senso genesico e più spesso freddezza e persino impotenza. In alcuni casi si è osservata un'atrofia isolata delle mammelle; Barth al contrario ha visto le mammelle atrofizzarsi in un caso in cui il dimagramento generale era già molto accentuato.

Decorso — Durata — Esito — Prognosi. — Come si vede, nessun organo si mantiene immune nel corso del morbo di Basedow. In questo assieme tanto complesso si riscontrano le manifestazioni più disparate, messe in rapporto fra loro da un comune carattere d'origine nervosa. Ma il quadro sintomatico è raramente completo. Gran parte dei sintomi secondari non si verifica nello stesso soggetto. Avviene anzi che non si manifestino mai uno o più dei sintomi cardinali. Si incontrano certe forme *fruste* [spurie, abortive], nelle quali mancano il gozzo o l'esoftalmo. Però nella maggior parte dei casi nei quali venne constatata l'assenza del gozzo ad un esame più rigoroso, si sarebbero certamente rivelate le alterazioni della ghiandola tiroide. Il fenomeno fondamentale e probabilmente sempre costante è l'eccitabilità del cuore. Le manifestazioni leggiere di questa eccitabilità passano così spesso inosservate all'ammalato stesso che si è in diritto di mostrarsi scettico davanti alle osservazioni in cui essa manca. In generale l'inizio è segnato dai disturbi cardio-vascolari; seguono il gozzo e l'esoftalmo, o l'uno dopo l'altro senza regola fissa, oppure tutti e due simultaneamente, ed il corteo è chiuso dai fenomeni viscerali. Tale è lo schema del decorso a tipo classico. Ma lo svolgersi del morbo di Basedow non è soggetto a regola di sorta e varia da individuo ad individuo. Si possono però distinguere forme acute e forme lente. Fra le prime che susseguono spesso ad una forte scossa morale, alcune si iniziano con un'estrema esaltazione nervosa sotto il dominio della quale si costituisce la sindrome cardinale in poche settimane, persino in pochi giorni. Altre hanno un andamento febbrile sin dalla prima ora, ed i fenomeni termici talvolta si protraggono, senza che intervenga la triade dei sintomi che permette di precisare la diagnosi. Infine, il periodo iniziale può essere costituito quasi unicamente da fenomeni toracici.

La forma cronica, a sviluppo lento e progressivo, s'inizia anch'essa in maniera molto varia. Talvolta, ed è il modo più comune, compaiono come primi indizi la tachicardia e le palpitazioni; altre volte gli occhi ed il corpo tiroide subiscono la loro alterazione senza che venga avvertito nessun disturbo, all'infuori della suscettibilità nervosa e dei disordini menstruali. Altre volte invece un'anemia profonda, un dimagramento estremo precorrono l'apparire dei grandi sintomi. Infine possono entrare primi in scena i disturbi viscerali.

Quale si sia il punto di partenza, è difficile prevedere l'andamento successivo della malattia. Questa si svolge ad accessi, in epoche variabili, spesso sotto influenze oscure, o per effetto occasionale di grandi sforzi, di fatiche eccessive, di emozioni violente, delle menstruazioni. Al parossismo succede la calma, ma il male si è aggravato, i sintomi esterni si disegnano più nettamente e lo stato d'eccitazione si fa più spiccato. Nelle forme benigne le crisi sono separate fra loro da assai lunghi intervalli di relativa calma. Esse si ripetono ed aumentano d'intensità, portando rapidamente l'ammalato alla cachessia nei casi gravi.

Il morbo di Basedow può terminare colla guarigione; è questo anzi l'esito più comune quando la malattia non è aggravata dagli accidenti viscerali. I sintomi si correggono lentamente, ma non iscompaiono senza lasciare tracce. Per quanto breve sia stata la durata della malattia, il gozzo non retrocede mai del tutto, e gli occhi restano sempre un po' sporgênti ed irregolari. Soprattutto rimane costantemente un certo stato di suscettibilità nervosa, dimodochè la guarigione corre pericolo d'essere compromessa ad ogni minima scossa.

Le cose non vanno sempre così felicemente. Spesso, quando i disordini viscerali si sono manifestati, l'anoressia prolungata, la diarrea, l'itterizia, l'albuminuria mettono capo ad un'estrema miseria fisiologica; gli ammalati, profondamente anemizzati, smagriti, cadono nella cachessia terminale, e la morte

sopraggiunge ordinariamente accompagnata da collasso e dagli accidenti dell'asistolia, a meno che non sia l'effetto di qualche malattia intercorrente contro la quale l'ammalato esaurito non sa trovare difesa.

La durata di questa malattia, come ben si comprende, è molto variabile. I casi acuti durano alcuni mesi; quando l'esito è favorevole permane una continua minaccia di ricaduta. Le forme croniche sono interrotte da periodi di remissione talora molto lunghi ai quali non si può fissare una durata media.

Diagnosi. — Quando la sindrome del morbo di Basedow è completa, l'aspetto degli ammalati è così notevole e tanto speciale che è impossibile l'ingannarsi. Per contro, di fronte a certe forme fruste [spurie, abortive] si può rimanere molto tempo indecisi. Quando manchi uno dei sintomi cardinali, la permanenza e l'intensità dei disturbi cardio-vascolari sono un prezioso aiuto. Però essi non ci permettono ancora di distinguere il morbo di Basedow dalla *tachicardia essenziale parossistica.* Solo il modo di svolgersi di quest'ultima, caratterizzato da tre periodi alquanto dissimili e di breve durata, l'ha fatta differenziare. Gli autori che fanno derivare la sindrome basedowiana da una lesione bulbare inclinano ad ammettere che questa tachicardia sia dovuta all'irritazione d'una parte dei distretti anatomici, la cui alterazione produce il morbo di Graves.

Nella *tabe,* le paralisi oculari che sono talvolta accompagnate da una leggiera procidenza del globo oculare, la mancanza delle gambe, le modificazioni in più od in meno della sensibilità, le crisi gastriche, l'abolizione dei riflessi patellari, infine la tachicardia che si manifesta quando è attaccato lo pneumogastrico, possono dare l'illusione d'una forma nella quale predominino gli accidenti paretici. La confusione è tanto più giustificabile in quanto che, secondo molti autori contemporanei, il morbo di Basedow che si incontra così frequentemente associato alla tabe, in queste condizioni non è altro che il risultato del decorso ascendente delle lesioni della tabe lungo il midollo.

Anche all'infuori dei casi frusti, la diagnosi non è sempre facile nei primi periodi delle forme lente, o quando certi sintomi secondari predominano sui segni cardinali, e li mascherano. Quando l'*isterismo* s'innesta sulla *clorosi,* la suscettibilità nervosa, l'andamento delle palpitazioni e dei rumori del cuore, i disturbi digestivi, l'indebolimento simulano completamente l'inizio d'una forma cronica. Ma l'intelligenza è pigra, anzichè agitata e versatile, il cuore lascia qualche tregua, e — fatto importante — il polso radiale non differisce dal carotideo; infine le clorotiche, pur indebolendosi, conservano una certa ricchezza di cellulare adiposo sottocutaneo che scompare ben presto nell'ammalato di morbo di Basedow. I battiti cardiaci complicanti uno stato neuropatico e dovuti all'abuso degli eccitanti non hanno la stessa continuità di quelli della malattia di Graves, e cessano almeno durante la notte, sì che lasciano dormire.

Un inizio con predominio dei fenomeni toracici, con dimagramento e sudori profusi, fa pensare alla tubercolosi; la *tisi acuta* può infatti manifestarsi a tutta prima in questo modo senza rivelarsi, nei primi tempi, coi sintomi stetoscopici suoi proprii. In questo caso è quasi inevitabile l'errore; però la temperatura permette talvolta di evitarlo, essendo questa più elevata nella tubercolosi a forma rapida.

Eziologia ed associazioni. — Svariatissime sono le condizioni morbose che preparano e provocano la comparsa dei fenomeni proprii del gozzo esoftalmico. Gran parte di quelle che vennero riferite agiscono oltre a ciò solo indirettamente. Non citeremo che quelle la cui influenza è specialmente dimostrata.

Cause predisponenti. — Le donne, senza distinzione di classe, sono colpite di preferenza, in una proporzione cinque o sei volte superiore a quella dei maschi. Come il *sesso*, anche l'*età* ha importanza nello sviluppo di questa malattia. Pochi sono i casi che si conoscono prima della pubertà. Nelle rare osservazioni pubblicate mancano il sintomo di Graefe ed il tremito, ed i ragazzi sono contemporaneamente coreici. L'affezione predilige soprattutto il periodo della vita genitale. Dopo la menopausa i casi sono eccezionali.

L'*eredità* è un fattore eziologico di valore incontestabile. Si è riunito un grande numero di osservazioni d'eredità similare; è ancora meno raro il caso che l'influenza ereditaria si manifesti con trasformazione. Quasi invariabilmente si trova negli ascendenti diretti o nei collaterali qualche labe nervosa: l'epilessia, l'isterismo, l'alienazione, un carattere bizzarro, lo squilibrio. La malattia di Graves ha coll'artritismo gli stessi rapporti che con esso hanno gli altri rami dell'albero neuropatico.

I *disturbi menstruali*, la *clorosi*, possono figurare tanto negli antecedenti, quanto fra le conseguenze del gozzo esoftalmico. Bisognerebbe ancora aggiungere le malattie acute, le diatesi, e tutte le cause di debilitazione, capaci di condurre ad uno stato d'indebolimento o di depressione.

Bisogna soprattutto tener conto della *predisposizione nervosa*, ereditaria o acquisita. È questo l'agente più efficace e quello la cui azione è con maggior sicurezza stabilita.

Infine la sindrome di Basedow potrebbe essere sintomatica di certe affezioni delle fosse nasali, degli organi addominali, poichè, quando coesisteva con queste malattie, la si è vista scomparire con una cura appropriata ad esse.

Cause determinanti. — I fenomeni iniziali scoppiano spesso a proposito di una grande scossa nervosa e seguono immediatamente ad una violenta emozione, ad uno spavento, ad un accesso di collera, ad un forte dolore. La loro comparsa può essere determinata da preoccupazioni penose, da dissensi in famiglia, da dissesti finanziari, ecc., da esercizi muscolari prolungati, da grandi sforzi. Queste stesse cause hanno pure gravi conseguenze quando la malattia si è costituita, ed esaltano l'intensità dei sintomi.

Tutti gli atti della *vita genitale* hanno una ripercussione sul morbo di Basedow. Abbiamo visto che il periodo menstruale segna una recrudescenza nei disturbi. La *gravidanza*, che dapprima era stata creduta una causa di vero miglioramento, ha invece lo stesso effetto funesto che nel gozzo endemico. Durante la gestazione il volume del gozzo aumenta. È vero però che gli altri sintomi tendono piuttosto a decrescere e che dopo il parto avviene una specie di regressione: il gozzo diminuisce e tutto sembra tornare in uno stato di relativa calma. Ma, come ha fatto osservare Joffroy, i buoni effetti della gravidanza non ne sopravanzano gli inconvenienti, anzi, a conti fatti, essa aggrava la malattia. Si sono riferiti dei casi di gozzo semplice trasformato in gozzo esoftalmico in seguito a ripetute gravidanze.

Il morbo di Graves è frequentemente associato colle affezioni nervose organiche o funzionali. Abbiamo già fatto notare a suo tempo i rapporti di esso colla tabe. La corea, l'isterismo, col quale esso sembra avere un'affinità speciale, non vengono molto modificate dalla sua coesistenza. L'epilessia lo sembra di più; in alcuni casi essa è scomparsa all'iniziarsi del gozzo per manifestarsi di nuovo dopo la guarigione. Queste nevrosi, siano esse parallele al morbo di Basedow, o l'abbiano preceduto, non sembrano apportare cambiamenti notevoli nel suo decorso. Al pari delle affezioni mentali, delle quali abbiamo visto tutte le varietà, fino alla paralisi generale, associate al gozzo

esoftalmico, esse sono soltanto un segno in più della poca resistenza del sistema nervoso, comune a tutti gli individui affetti da morbo di Basedow.

Anatomia patologica. — Nulla è più variabile che i risultati delle autopsie. Attualmente non si è rilevato in esse un solo dato abbastanza costante da potere in base a questo stabilire una teoria patogenetica.

Il *cuore* qualche volta non è alterato. Quasi sempre si trovano le sue cavità dilatate, soprattutto le orecchiette; talvolta anche le pareti sono inspessite e presentano alcuni segni di degenerazione. Quando si sono riscontrate delle lesioni agli orifizi, queste si riferivano ad una coesistente malattia cardiaca.

Il *corpo tiroide* ha presentato, per così dire, tutte le varietà del gozzo, dalla semplice congestione della ghiandola alle lesioni che rivelano i processi più distruttivi. Queste lesioni non hanno fra loro nessun carattere comune, dal quale si possano fare deduzioni importanti. Il tessuto della ghiandola dà l'impressione d'una polpa rossastra, abbastanza resistente al tatto, di solito ineguale in volume ai due lati della trachea, sulla quale non si scorgono tracce sensibili di compressione. Talvolta la trasformazione colloide si è effettuata in certi gruppi di vescicole, al punto da formare in alcuni casi delle cisti il cui contenuto si circonda d'un involucro fibroso più o meno inspessito; altre volte, più leggiera, ma più disseminata, essa costituisce una vera infiltrazione di tutta la ghiandola: le vescicole, ingrandite dalla rottura dei loro tramezzi, sono racchiuse nelle maglie di un tessuto connettivo scarso. In altri casi si osserva il contrario: una ricca proliferazione connettivale circonda le vescicole e le comprime. Alla fine si ha una vera sclerosi dell'organo ridotto ad una massa fibrosa. Pare che questo avvenga quando la malattia ha durato lungo tempo. Le altre forme d'alterazione sembrano rappresentare i risultati più o meno prolungati dell'iperemia. I vasi che percorrono la ghiandola presentano modificazioni analoghe. Sono ampiamente dilatati, con pareti inspessite, qualche volta ateromatose: un astuccio connettivale spesso li circonda, ed in casi molto avanzati si sono visti persino trasformati in una specie di cordone fibroso.

Moebius, Spencer, Marie ed altri hanno constatato la reviviscenza del timo, che si trovava fortemente ipertrofizzato, eccessivamente vascolare, lasciando vedere insomma le stesse traccie d'iperemia del corpo tiroide.

L'esplorazione della *cavità orbitaria* non ha rivelato nulla d'anormale. Spesso si è constatata una proliferazione del tessuto granulo-grassoso del fondo dell'occhio, fatto che non ha del resto nessun significato, perchè si riscontra in individui che non hanno mai presentato esoftalmo. Più interessanti sono le tracce, che quasi sempre si rilevano, d'una viva congestione dei vasi retrobulbari, e di quelli dei muscoli oculari. È logico supporre che questa stasi venosa abbia prodotto durante la vita una specie d'edema locale capace di spingere in avanti il globo oculare.

I *visceri* non presentano nessuna particolarità. Tutt'al più, quando la diarrea è durata lungo tempo, si riscontrano le comuni lesioni dell'enterite.

Non essendosi trovata sin qui una spiegazione soddisfacente della malattia, sarebbe indicato, dato il carattere degli accidenti che la accompagnano, ricercarne la chiave nelle alterazioni del *sistema nervoso.* Queste, che non mancano, non sono però per nulla più concludenti.

Le prime autopsie, quelle di Recklinghausen, di Biermer, di Lancereaux, segnalarono alterazioni nel tronco del *gran simpatico*, o nei suoi ganglii. Seguirono numerose osservazioni, nelle quali si vedevano le lesioni più svariate fino all'atrofia della porzione cervicale del nervo. Ma in un certo numero di casi

recenti, bene studiati, tra gli altri in quelli di Ranvier, Déjerine, Muller, non è stata constatata nessuna alterazione del simpatico. D'altra parte il simpatico è qualche volta egualmente colpito nelle affezioni che conducono a cachessia.

Quanto ai centri superiori, si riferiscono poche osservazioni. Nel *midollo* si trovarono un eccessivo sviluppo della nevroglia, sclerosi della porzione cervicale, e degenerazioni vascolari (*a*). Cheadle riferisce un caso in cui i vasi del bulbo erano notevolmente dilatati. Si hanno alcuni esempi d'emorragie meningee e bulbari, di alterazioni dell'istmo dell'encefalo. Mendel ha visto un caso di morbo di Basedow puro, nel quale i due fascii solitari erano inegualmente sviluppati, ed atrofico era il corpo restiforme di un lato. Marie e Marinesco hanno pubblicato un caso di gozzo esoftalmico associato a tabe, nel quale l'atrofia del fascio solitario era complicata dall'atrofia molto pronunziata della radice ascendente del trigemino. Ma Oppenheim ha descritto queste stesse lesioni osservate in un tabico, il quale però presentava tachicardia. Queste interessanti osservazioni devono essere citate, per quanto la loro estrema rarità non ci consenta di trarne conclusioni.

Natura e patogenesi. — Data l'incostanza e la diversità delle nozioni fornite dall'eziologia e dall'anatomia patologica si sono potute emettere le più disparate ipotesi intorno alla natura del morbo di Basedow ed al meccanismo delle sue manifestazioni. Non tutte incontrarono la stessa fortuna. La prima in ordine di tempo, la teoria di Stokes e di Graves, la quale considerava questo morbo come una malattia di cuore, è caduta da lungo tempo nell'oblio. Nè in maggior conto si tiene l'opinione di Marshall e Taylor, appoggiata da Piorry, la quale attribuiva la sindrome di Basedow alla compressione dei vasi e dei nervi del collo.

La teoria, o piuttosto le teorie basate sulle alterazioni del simpatico e che furono edificate dopo le famose esperienze di Claude Bernard e di Vulpian ebbero vita più lunga. Benedickt, Rosenthal, Friedreich, Eulenburg hanno volta a volta interpretato ingegnosamente l'azione fisiologica sia dei vasodilatatori, sia dei vaso-costrittori, nella produzione della triade sintomatica. Citandoli basta ricordare che le loro teorie non resistevano a questa unica e sola obbiezione: l'integrità della pupilla tante volte constatata nel morbo di Basedow, incompatibile con una lesione del simpatico. I casi in cui il simpatico è stato trovato assolutamente sano risolvono definitivamente la questione.

Attualmente le opinioni si dividono fra teorie ugualmente seducenti, per ciascuna delle quali è difficile decidersi, perchè esse sono molto affini e contengono tutte indubbiamente una parte di vero.

Charcot e Rendu ravvisano nel gozzo esoftalmico una nevrosi analoga all'isterismo, all'epilessia, ecc., colle quali si vedono così frequentemente associate. Essi invocano il concorso irrefutabile dell'eredità, il carattere così spiccatamente neuropatico di tutti i sintomi, la mancanza di dati anatomo-patologici.

D'altra parte la maggioranza degli autori s'accorda nel ricercare l'origine della malattia in un'alterazione del bulbo. In fatti si spiega in tal modo facilmente la coesistenza dei disturbi cardiaci e dei disturbi vaso-motori, nei quali entrano il gozzo come elemento vascolare, l'esoftalmo, i disturbi secretori e calorifici, le oftalmoplegie, le paralisi facciali, le nevralgie del trigemino, il tremore. Ma non vi è più accordo quando si tratta di specificare la natura

---

(*a*) [V. C. Waehner, Beitrag zur pathol. Anat. der Basedow'sche Krankheit; Berlin, Neuwied, 1886 (S.)].

del disturbo bulbare. Gli uni la ritengono una nevrosi pura *sine materia*. Altri la riferiscono alle lesioni anatomiche del bulbo, emorragie, dilatazioni vascolari, atrofia dei corpi restiformi, degenerazione del fascio solitario, ecc. Le esperienze di Filehne, riprese da Durdufi, nelle quali si producono artificialmente colla lesione dei corpi restiformi i grandi sintomi del morbo di Graves benchè attenuati, vengono in appoggio di questa ipotesi. Si può però obbiettare che i disturbi psichici e paraplegici non sono con ciò spiegati a sufficienza, e che infine, se il bulbo ha presentato talvolta delle alterazioni, d'altra parte non sempre identiche, più spesso ancora era intatto.

Il prof. Renaut (di Lione), Wette, Muller, Joffroy, sostengono un'altra teoria affatto recente, quella dell'infezione tiroidea. Il corpo tiroide, alterato nella sua funzione, determina un avvelenamento del sangue, analogo a quello che si produce nelle alterazioni del rene (1): " Il morbo di Basedow è pel corpo tiroide ciò che l'albuminuria è pel rene ". Questa ipotesi d'una intossicazione del sangue darebbe ragione di tutti i sintomi perfettamente come le teorie nervose. I suoi partigiani citano in appoggio la costanza assoluta delle alterazioni del corpo tiroide, certi casi in cui un gozzó semplice si è trasformato in un gozzo esoftalmico, la frequenza, negli antecedenti degli ammalati di morbo di Basedow, di malattie acute capaci di provocare una tiroidite infettiva, numerose guarigioni ottenute colla tiroidectomia. Johnston pensa che questa ossiemia consisterebbe semplicemente in una *ipertiroidizzazione* dell'organismo, allo stesso modo che il mixoedema sarebbe dovuto ad una iposecrezione della ghiandola tiroidea (2). In fatti l'antagonismo clinico di queste due malattie è evidente: in una si notano il corpo tiroide aumentato di volume, sudori profusi, resistenza elettrica diminuita, temperatura spesso al disopra della norma, senso di caldo, la pelle frequentemente emaciata, il polso rapidissimo, amenorrea, eccitabilità mentale e tendenza all'instabilità. Nell'altra al contrario il corpo tiroide manca od è atrofizzato, non vi ha diaforesi, [si riscontrano] senso di freddo, resistenza elettrica aumentata, temperatura abbassata, pelle grassa, polso lento, metrorragie, torpore intellettuale e fisico. Per accrescere l'effetto di questo interessante contrasto, Johnston fa notare i successi ottenuti colla medicazione anti-secretoria, belladonna, elettricità, mutilazione dell'organo, ricorda i sintomi del morbo di Basedow provocati colla cura dei mixoedematosi che si saturano con estratto di tiroide, infine riferisce i casi, benchè rari, nei quali al morbo di Basedow ha tenuto dietro il mixoedema in seguito a trasformazione sclerosa del corpo tiroide.

Forse non è impossibile conciliare fra loro tutte le diverse teorie. Manheim e Gruber hanno trovato delle piccole emorragie nel midollo allungato. Karl Grube ha confermato tale reperto senza però localizzare con precisione la sede di queste suffusioni sanguigne. Possiamo, con quest'ultimo autore, considerare le emorragie come un fatto secondario denotante almeno uno *stato congestizio del bulbo*. Questo fatto si accorda d'altra parte coi risultati di autopsie già ricordati: la dilatazione dei vasi nella profondità od alla periferia del bulbo.

---

(1) Boinet e Gilbert di Marsiglia sono riusciti ad isolare, dalle urine degli ammalati di morbo di Basedow, delle ptomaine speciali; ma non poterono riprodurre la sindrome del gozzo esoftalmico, iniettandole negli animali.

(2) Secondo le ricerche di Dourdoufi, la ghiandola tiroide elaborerebbe allo stato normale un corpo chimico assai analogo alla cocaina. Si sa d'altra parte che l'intossicazione da cocaina produce tachicardia, esoftalmo, tremore. Questa sostanza cocainiforme sarebbe adunque un eccitante del sistema nervoso, che in eccesso o in difetto produrrebbe i disturbi inversi del morbo di Basedow o del mixoedema.

Non vi è in ciò nulla di sorprendente, e neppure nulla che permetta di stabilire un rapporto da causa ad effetto fra la picchiettatura emorragica ed i fenomeni del morbo di Basedow. Le rotture dei vasi, conseguenza di un'aumentata tensione sanguigna, si sono constatate nella forma rapida del morbo di Graves. Le forme rapide, quelle che conducono a morte in breve tempo dopo una cachessia acuta, sono precisamente quelle nelle quali è più logico supporre una speciale intensità nei disturbi nervosi centrali. Ora non si ha disturbo nervoso che non produca, in forza d'una legge fisiologica imprescindibile, fenomeni circolatori d'intensità in certo modo equivalente. Questa si potrebbe chiamare la legge dell'offerta e della domanda. Per sostenere tali manifestazioni puramente nervose, l'alterazione intima dei centri bulbari — non nota nella sua essenza — richiede una correlativa e proporzionata modificazione del circolo sanguigno. Avviene per gli elementi nervosi lo stesso che per gli elementi muscolari e ghiandolari: secondo l'accrescimento o la diminuzione della loro attività funzionale, l'attività circolatoria che loro fornisce la vita aumenta o diminuisce.

Ammesso che i fenomeni congestizii siano secondarii, qual è il *primum movens* della sindrome basedowiana? O per dir meglio e più semplicemente donde la triade classica con aggiunta in proporzioni variabili del corteo sintomatico più o meno complesso da noi descritto?

Bisogna modestamente confessare che tutte le opinioni emesse hanno il loro lato seducente. Ammettiamo che sia leso in origine il corpo tiroide e che da una modificazione, non ancora determinata, della sua struttura, risulti un disturbo secretorio capace di favorire un'intossicazione. La sostanza tossica esercita un'azione elettiva su certi gruppi di nuclei: ecco risolta la questione. Noi non dobbiamo per ora cercarne più addentro il meccanismo. Dal momento che il veleno influenza solo certi elementi nervosi ad esclusione di tutti gli altri, in forza di un'attività misteriosa, noi ci troviamo davanti ad una semplice verità di fatto. Ci riesce pure impossibile lo spiegare come la stricnina non influenzi che gli elementi dell'arco riflesso sensitivo-motore, perchè il curaro non agisca che sulla placca terminale dei nervi muscolari, perchè il cloralosio dispieghi la sua azione soltanto sulla sostanza grigia degli emisferi cerebrali, ecc.

Ipotesi per ipotesi, l'esistenza e l'importanza di una tossina nel morbo di Basedow ci sembrano perfettamente ammissibili. Se supponiamo che i centri bulbari reagiscano solo in ragione della loro sensibilità nativa, crediamo di non oltrepassare con ciò i limiti delle presunzioni fisiologiche premesse. Almeno così supponendo ci riesce facile comprendere come non tutti i gozzuti sieno affetti dal morbo di Basedow. La poca resistenza dei centri bulbari — innata od acquisita — interviene adunque a un dato momento per permettere l'azione indispensabile della tossina.

Ma qui la clinica riprende i suoi diritti. Sappiamo che esistono dei casi di " gozzo esoftalmico senza gozzo „. Se, per sostenere una ipotesi, certi autori invocano, come ha fatto Joffroy, l'esistenza necessaria d'una lesione tiroidea primitiva, anche senza ipertrofia della ghiandola, bisognerà convenire che queste lesioni non hanno specificità anatomo-patologica. Se ne trovano di eguali in molti casi nei quali assolutamente mancava la sindrome di Basedow. La malattia si presenta allora sotto una forma frusta, [abortiva]; essa consiste in un complesso di fenomeni molto meno imponente la cui origine non si può attribuire ad altro che ad un disturbo semplicemente e primitivamente bulbare. A questo gruppo di casi appartengono le malattie di Basedow puramente nervose che si manifestano in individui non gozzuti, sotto l'influenza di

una causa fisica o morale, od anche, quando mancano gli elementi eziologici immediati, per effetto della sola eredità. Ma, qualunque sia la causa prima, il vero problema rimane sempre insoluto. Il vero problema è l'insieme di questi sintomi, è la triade. Esisterebbe adunque nel bulbo una tale disposizione nativa ed immutabile dei centri, preesisterebbero tali anastomosi colleganti fra loro questi centri che costituirebbero la ragione d'essere anatomica della triade di Basedow? A ciò è impossibile non rispondere affermativamente. Sì, il collegamento, l'azione mutua, le connessioni anastomotiche di certi centri bulbari sono preesistenti. Se noi non ne vediamo la configurazione materiale, ne comprendiamo però la realtà e ne constatiamo la risultante dinamica.

Concludiamo. È molto verosimile che un buon numero di casi di morbo di Basedow riconoscano per origine un disturbo funzionale primitivo della glandola tiroide; è pure verosimile che questo disturbo non venga in scena senza una causa materiale, in forza della " spontaneità " come ritenevano ancora gli autori del principio del secolo; ma non è per questo inverosimile che un certo numero di altri casi derivi da una perturbazione puramente bulbare. Si conosce più d'una coesistenza fortuita del morbo di Basedow colla tabe. Questa ha ingenerato quello. Importa poco la data, importa anche poco la preesistenza del morbo di Basedow: l'effetto può manifestarsi molto prima che si riveli la causa. Noi lasciamo libero il campo a tutte le teorie. La questione verrà forse risolta in futuro? Checchè decida l'avvenire, allo stato attuale della scienza, l'esclusivismo, a nostro avviso, ha il torto pregiudiziale d'essere prematuro (*a*).

Cura. — *Cura medica.* Conviene anzitutto attenuare l'agitazione nervosa e moderare l'eccitazione circolatoria. Fra i sedativi del cuore la *digitale* dà buoni risultati, purchè la si prenda a dosi nauseanti, 8-10 goccie di tintura per ogni ora. Essa dovrà essere prescritta con discernimento. Se coesiste una malattia di cuore, o se la violenza delle palpitazioni, l'asistolia, producono gli stessi fenomeni, è molto utile; ma all'infuori di queste indicazioni è piuttosto nociva per la sua azione sullo stomaco. Lo *strofanto* torna ugualmente utile ed è meglio tollerato: non si deve temere di ordinarlo ad alte dosi, 8-10 goccie di tintura tre volte al giorno.

La *belladonna*, raccomandata da Gowers e Grasset, ha un'azione favorevole, ma non è sempre efficace. Essa offre il vantaggio di arrestare i sudori profusi.

I *bromuri* hanno ottimo effetto contro il nervosismo e l'insonnia. Per ottenere effetto sedativo bisogna senza timore amministrarne dosi di 2-4 e persino 6 gr. al giorno.

L'anemia è combattuta con profitto per mezzo della cura tonica: ferruginosi, china, ecc. Ma il *ferro* non deve essere dato a caso. Esso aumenterebbe l'intensità degli attacchi congestizii nei processi acuti, e dev'essere usato solo nelle forme lente, di medio grado. Ed anche in queste condizioni, se esistono disturbi gastrici, sarà utile sostituirvi la dieta lattea.

Le elevazioni di temperatura resistono al solfato di chinina e sono combattute con miglior successo dall'*antipirina*.

L'*idroterapia* è efficacissima purchè sia diretta con prudenza. Gli ammalati traggono vantaggio dalle doccie fredde a getto interrotto e di brevissima

---

(*a*) [V. l'importante relazione di E. Brissaud al Congresso di Medicina francese (Bordeaux 1895): *Corps thyroïde et Maladie de Basedow*, dove è sviluppata con singolare acume e rara dottrina la questione che riguarda appunto i rapporti fra il morbo di Basedow e la funzione della ghiandola tiroidea (S.)].

durata. Qualche volta è bene abituare gradatamente i pazienti a sopportare l'acqua fredda cominciando con doccie alla temperatura del corpo.

Le stazioni minerali possono soltanto essere tenute in conto d'una fortunata diversione nel corso delle forme croniche. Si preferirà una stazione di altezza calmante. Il soggiorno al mare è controindicato.

L'uso dell'*elettricità* ha dato risultati notevoli e persino parecchi casi di guarigione. Si sono impiegate successivamente la galvanizzazione e la faradizzazione. Pare che questi due metodi sieno ugualmente vantaggiosi. Il polo positivo si applica alla nuca, il polo negativo viene passato dall'operatore sugli occhi, sulla regione precordiale, al collo. È su quest'ultima regione soprattutto che conviene agire; qui la corrente dev'essere forte quanto più si può sopportare.

Cura chirurgica. — Luton pel primo, e dopo lui Duguet, Verneuil e molti altri hanno usato con felice successo contro il gozzo esoftalmico le *iniezioni* di tintura di jodio o d'una soluzione jodo-jodurata. Le iniezioni debbono essere fatte colle cure di una rigorosa antisepsi, e quando si ha la certezza che la cannula non sia penetrata in un vaso. Esse devonsi ripetere frequenti volte, e sono veramente efficaci solo quando il gozzo non è di antica data. Sono state pressochè abbandonate per gli accidenti che qualche volta producono. Gli inconvenienti meno gravi erano il dolore e la dispnea; ma si ebbero a constatare anche dei casi di morte subitanea o rapida.

Quando il gozzo è di vecchia data, la cura da adottarsi è generalmente la *tiroidectomia*. Da che Tillaux fece la prima estirpazione di tiroide in un caso di gozzo esoftalmico, le operazioni di tal fatta si sono moltiplicate. Rehn, Dubreuilh, Ruprecht, Audry, Lemke, Wette, Stierling, Neumann, Determeyer, [Bottini], ecc., hanno pubblicato i risultati più incoraggianti, al punto che la tiroidectomia parrebbe ora la vera cura del morbo di Basedow. Si parla, ben inteso, della tiroidectomia parziale, poichè l'ablazione totale della tiroide porta fatalmente, come si sa, alla [tetania per lo più letale od alla] cachessia strumipriva, soprattutto negli individui giovani.

Quando il gozzo è cistico, si può contentarsi di praticare l'*enucleazione*, secondo il metodo di Socin.

I gozzi nei quali prepondera l'elemento vascolare possono soprattutto essere curati con un nuovo processo operatorio, ideato ultimamente da Jaboulay e Poncet (di Lione), l'*esotiropexia*, che conta già quindici guarigioni o miglioramenti notevoli su sedici casi. Esso consiste nello scoprire il tumore con un'incisione mediana. Scoperto il gozzo, lo si distacca in parte dalla trachea col dito e lo si porta fra i margini della ferita e poi lo si abbandona sotto la protezione d'una medicazione antisettica. Per l'azione dell'aria i vasi si contraggono tosto, appassiscono per così dire: il corpo tiroide diminuisce rapidamente di volume, e quando ha ripreso le sue dimensioni normali, si rinchiude la ferita. Parallelamente al gozzo diminuiscono gli altri sintomi, che in breve tempo scompaiono.

Infine certi gozzi esoftalmici, che coincidono con lesioni delle fosse nasali (ipertrofia della mucosa, polipi), con certe malattie addominali (enteroptosi, rene mobile), e che probabilmente erano manifestazioni riflesse di queste affezioni, guarirono con queste. In particolare si trova nella letteratura tedesca un numero interessante di casi di morbo di Basedow guariti con la cauterizzazione della mucosa nasale.

APPENDICE

SULLA POLIMIOSITE ACUTA PRIMARIA (STRÜMPELL) O DERMATOMIOSITE (UNVERRICHT)

pel Dottor Prof. B. SILVA

[A pag. 273 del presente volume è ricordata brevemente la polimiosite, della quale credo utile parlare un po' più a lungo, come quella che in questi ultimi tempi venne particolarmente studiata non solo all'estero, ma anche da noi, specialmente per parte di Bozzolo e di Fenoglio.

Non intendiamo qui trattare di quelle degenerazioni che furono descritte in alcune malattie infettive, ad es. la degenerazione cerea dei muscoli così frequente nell'ileotifo, come neppure delle alterazioni che conseguono a lesioni nervose centrali o periferiche, sibbene di quella particolare forma morbosa che Unverricht cercò pel primo di differenziare, ed alla cui conoscenza eziologica Bozzolo portò un largo contributo.

Fu nel 1887 che Wagner, Hepp ed Unverricht quasi contemporaneamente pubblicarono le prime osservazioni su questa malattia. È bensì vero che qualche tempo prima si conoscevano forme morbose analoghe (Wagner (1861), Debove, Eisenlohr, Potain (1871), Greenhow, ecc.); ma i casi di questi autori o passarono inosservati o riguardavano le lesioni muscolari secondarie ad alterazioni nervose centrali o periferiche.

Agli autori sopracitati tennero dietro le osservazioni di Wätzoldt, Fenoglio, Bozzolo, Strümpell, v. Kornilow, ecc., per non citare che i principali, e gli articoli interessanti di Unverricht (*a*), di Fenoglio (*b*), di R. Pfeiffer (*c*), che poniamo a larga contribuzione per la compilazione del presente capitolo.

Vero è bensì che non tutti sono ancora d'accordo sul concetto della polimiosite, sulla sua estensione, come non è nemmeno ben nota l'eziologia e la patogenesi, talchè alcuni autori respingono dal quadro della polimiosite i casi nei quali vi ha suppurazione, come quelli di Wätzoldt, di Bozzolo, di Fränkel, ecc., casi noti già del resto ai nostri vecchi chirurghi, e ginecologi del periodo prelisteriano, ma dei quali parci non troppo scarsa l'importanza almeno dal lato eziologico.

(*a*) Art. Polymiositis — *Encyklopädische Jahrbücher*, V Jahrg., 1895, pag. 440.

(*b*) Polimiosite, nel *Trattato italiano di Patologia e Terapia medica*, di Cantani e Maragliano, vol. II, parte IV, pag. 335.

(*c*) Die Polymyositis resp. Dermatomyositis: *Centralblatt f. allgemein. Path. u. path. Anatomie*, Bd. VII, n. 3, 1896.

Unverricht così definisce la polimiosite:

" La Polimiosite è una malattia che sopravviene con febbre, tumefazione di milza, edemi, eruzioni orticate ed erisipelatose, infiammazione spiccata specialmente dei muscoli delle estremità, a carattere progressivo, che si propaga ai muscoli della deglutizione e della respirazione, mentre restano liberi i muscoli oculari, il diaframma, il cuore, e che termina a morte per soffocazione e fenomeni polmonari ".

Questa definizione ci dà un'idea generale ed abbastanza completa dell'affezione, per quanto non debba essere però accettata alla lettera, non essendo costanti, nè il carattere progressivo, nè l'esito letale dell'affezione (Plehn, Unverricht, Boeck, Lewy, Buss, Herz, Silva, ecc.). Unverricht insiste poi sui caratteri cutanei della malattia, che egli ritiene essenziali, talchè le diede il nome di *dermatomiosite*, col quale nome tenta di escludere quelle forme d'infiammazione multipla dei muscoli, di vera polimiosite, che eziologicamente non apparterrebbero alla dermatomiosite. La questione è troppo importante, e i casi finora troppo poco numerosi, perchè sia lecito formulare in proposito un giudizio definitivo, tanto più che poi Unverricht cerca di allargare il quadro della dermatomiosite coll'ammettere, sebbene finora in modo dubitativo, che vi possano appartenere delle forme di porpora. Dirò di più come recentemente v. Kornilow (*a*) abbia descritto un caso di polimiosite acuta primaria senza partecipazione della cute all'affezione.

È la *dermatomiosite* di Unverricht che noi qui vogliamo descrivere, alla quale appartengono appunto i casi suoi, quelli di Wagner, Hepp, Strümpell, ecc., escludendo le forme piosetticemiche di polimiosite, come quelle di Bozzolo e Rovere, di Wätzoldt, di Fränkel, ecc. Questi casi sono, come dicemmo, interessanti per l'eziologia, come sono anche importanti i casi di neuromiosite di Senator (*b*), questi ultimi perchè costituiscono un anello di congiunzione fra la neurite e la miosite, dimostrando come possano coesistere le due affezioni, e prevalere i sintomi muscolari sui nervosi, anzi quelli precedere questi, allo stesso modo che alle polineuriti possono succedere le atrofie muscolari.

Dall'analisi dei suoi casi, infatti, il Senator conclude trattarsi di polimiosite acuta o subacuta, affine eziologicamente alla neurite multipla, e, a suo modo di vedere, dovuta ad una causa infettiva, vivente o chimica, capace di colpire, a seconda dei casi, o i nervi periferici, o i muscoli, o il midollo spinale, o il midollo allungato o forse anche sezioni superiori del sistema nervoso superficiale. Ma mentre il Senator ammette l'unità eziologica di certe forme di polimielite, di polineurite e di polimiosite, vuole che queste forme sieno separate nettamente, dal punto di vista eziologico, dalla dermatomiosite di Unverricht e Strümpell.

Più comprensivo il Bozzolo nei suoi casi, di cui uno illustrato prima in una conferenza al Policlinico di Torino, e poi comunicato al IV Congresso medico di Roma, nel 1891, l'altro dato alle stampe dal suo allievo L. Rovere (*Riforma medica*, luglio 1894) emise l'opinione che " la miosite multipla non fosse altrimenti da considerarsi che come un epifenomeno. L'agente patogeno, lo stafilococco piogene aureo nei suoi casi, penetrato, non si sa in qual modo, nell'organismo, aveva dato le localizzazioni nei muscoli, nella pelle, nelle arti-

(*a*) Polymyositis primaria acuta; *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, Bd. IX, H. 1-2, 1896.

(*b*) Ueber acute multiple Myositis bei Neuritis; *Deutsche med. Woch.*, 1880. — Ueber acute und subacute multiple Neuritis und Myositis; *Zeitsch. f. klin. Med.*, XV Bd., 1889. — Ueber acute Polymyositis und Neuromyositis; *Deutsche med. Woch.*, 1893, n. 39.

colazioni, nel miocardio, nel rene, ecc. E mettendo in relazione i suoi casi con altri di poli- e dermatomiosite, Bozzolo credeva potere ragionevolmente ammettere che si trattasse sempre di infezioni, forse diverse, le quali ora si localizzano nei muscoli soltanto, ora nei muscoli e nei nervi, ora nei muscoli e nella pelle, ora nei muscoli e nei visceri „, considerazioni queste che A. Fränkel nella sua pubblicazione posteriore (*a*) riprese e diede come nuove, trascurando di citare l'autore italiano che prima le aveva enunciato.

Se ora pensiamo alla affinità che esiste fra certe artriti e la polineurite, sulla quale il Grocco insistette pure in questi ultimi anni, vediamo come possano comprendersi, dopo i lavori di Senator, di Bozzolo, ecc., in una unità eziologica la polineurite, la poliartrite e la polimiosite; punto questo importante per la patologia generale, che perciò io non voglio qui fermarmi a discutere, preferendo di venire ora subito alla illustrazione clinica della *dermatomiosite*, la quale, se affine alle forme suaccennate, ciò non di meno presenta delle caratteristiche cliniche così nette e così spiccate da meritare una descrizione a parte.

Eziologia. — L'età non pare abbia molta influenza sulla malattia, che si verificò finora tanto nei ragazzi come nei vecchi, di preferenza nel sesso maschile ($^2/_3$ dei casi).

Non si può neppure stabilire l'influenza della professione sullo sviluppo della malattia, nè si hanno dati precisi sui momenti causali di essa, benchè vengano talora ricordate delle malattie infettive, o invocata tanto la causa reumatica come la traumatica. L'alcoolismo pare non abbia importanza come causa dell'affezione.

Strümpell accenna alla tubercolosi verificatasi tre volte sopra sei casi di polimiosite, ma Fenoglio osserva che per avventura la tubercolosi può, come in una sua importantissima osservazione, essere, piuttosto che causa, conseguenza della malattia.

L'opinione poi di Pfeiffer che la malattia possa esser dovuta a gregarine viene contraddetta da Fenoglio e da Strümpell, i quali non riscontrarono gregarine nei muscoli appositamente esaminati, come anche era stata combattuta da Bozzolo.

Senator, in base ai fenomeni gastro-intestinali iniziali della dermatomiosite, tende ad ammettere possa doversi ad autointossicazione dell'organismo da parte del tubo intestinale; questa opinione è combattuta da Albu (*b*), il quale nota appunto che in generale nei casi finora pubblicati mancavano la dilatazione gastrica e la stagnazione e decomposizione delle sostanze nello stomaco, come pure non vi era segno di gravi processi di putrefazione intestinale, di stasi fecale, ecc., senza pensare che il decorso febbrile e la tumefazione splenica parlavano piuttosto contro che in favore di un'auto-intossicazione; per queste ragioni Albu non ritiene dimostrata l'origine della polimiosite da auto-intossicazione, opinione alla quale s'accosta pure Pfeiffer, per quanto l'osservazione fatta da Litten di polimiosite acuta consecutiva ad ossido di carbonio dimostri la possibilità di intossicazione per veleni anorganici.

Ma, se della dermatomiosite di Unverricht non venne finora trovata con certezza causa alcuna, invece di alcune forme di miosite, che Scriba propone

(*a*) Ueber eigenartig verlaufende, septico-pyämische Erkrankungen nebst Bemerkungen über acute Dermatomyositis; *Deutsche med. Woch.*, 1894, nn. 9-11.

(*b*) Die Autointoxicationen des Intestinaltractus, Berlin 1895.

di chiamare *infettive*, se ne dimostrò l'origine in microorganismi speciali, come lo provano le osservazioni di Bozzolo, di Fränkel, Wätzoldt (*a*), e altri.

Anch'io ebbi occasione di fare un'osservazione la quale parmi costituisca un anello di passaggio fra le forme di polimiosite o miosite infettiva di Bozzolo, Fränkel, Wätzoldt, ecc., e quelle di dermatomiosite di Unverricht e Strümpell, e che perciò amo qui brevemente riferire.

Si tratta di un giovane contadino, d'anni 20, da Bosnasco, che venne accolto nella clinica medica propedeutica di Pavia il 26 dicembre 1893, per bronco-pneumonite acuta basilare destra, cominciata il 9 dicembre, e risoltasi felicemente al principio di gennaio 1894.

Il quattro gennaio fu il primo giorno apirettico, e nel quale si verificò pure la quasi totale scomparsa dei sintomi polmonari. Rimase apiretico fino al 9 gennaio, giorno in cui la temperatura si innalzò fino ai 38°,2 alle ore 17; la febbre rimise alla notte, e ricomparve leggiera il giorno dopo (38°,1 alle ore 17). Questa lieve piressia era in relazione con una complicanza sòrta allora appunto quando la malattia principale era si può dire guarita. Difatti l'ammalato, verso il 5-6 gennaio, disponevasi già a lasciare il letto, perchè sentivasi in forze, quando fu côlto da dolore lungo lo sciatico di sinistra, dolore che si esacerbava alla pressione; poi successe una lieve tumefazione uniforme di tutta la gamba sinistra, che andò lentamente crescendo, finchè si ebbe al giorno 9-10 gennaio quasi l'apparenza di una vera risipola, limitata alla gamba sinistra, dal ginocchio in giù; la cute della gamba e del piede era edematosa, la pelle della gamba arrossata e più calda alla palpazione, livida e fredda quella del piede. Non vi era traccia di abrasione superficiale, nè si poteva pensare a qualche causa traumatica che spiegasse questa complicanza, poichè l'ammalato non aveva ancora lasciato il letto. Non vi era segno di flebite, ma l'uscita dello sciatico di sinistra era dolente e così pure il suo decorso; dolente anche il crurale di sinistra alla pressione; il riflesso rotuleo era conservato ed eguale da ambo i lati. L'ammalato non poteva muovere la gamba ed il piede di sinistra, nè reggersi in piedi, e tanto meno camminare, per la debolezza della gamba sinistra e pel vivo dolore nei movimenti volontari. Palpando il muscolo gastrocnemio, questo appariva duro, come contratto, ed era assai dolente alla palpazione: tutta la gamba sinistra appariva più grossa della destra. La sensibilità era conservata dappertutto.

L'esame della eccitabilità elettrica diede i seguenti risultati:

	Corrente faradica		**Corrente galvanica**			
			KCC		AnCC	
	D	S	D	S	D	S
Nervo crurale	70	65	6	10	10	12
» peroneo	65	70	4	5	5	8
Muscolo quadricipite crurale	70	75	2	4	5,5	8
Nervo ischiatico	50	50	6	12	8	14
Muscolo gastrocnemio	80	35	6	12	10	16
» tibiale anteriore	70	65				

Come si vede dall'esame elettrico era tolto ogni sospetto che si trattasse di una forma comune di neurite, quale è quella che spesso si osserva nella convalescenza delle malattie infettive, come poteva far supporre il dolore alla pressione dei nervi. Vi era soltanto una notevole diminuzione della eccitabilità galvanica a sinistra, specialmente sui nervi e sul gastrocnemio, e della eccitabilità faradica particolarmente sul gastrocnemio pure di sinistra. La persistenza del riflesso rotuleo, la mancanza di ogni lesione della sensibilità, la mancanza della R D, parlavano pure contro la presenza di una neurite; invece la tumefazione dolente del muscolo gastrocnemio, la sua paralisi, indicavano che la lesione era più grave nel

(*a*) Beiträge zur Lehre von der Polymyositis acuta (*post partum*): *Zeitschrift für klin. Med.*, Bd. XXII. — Id., *La France médicale*, n. 9, 1896. In questa ultima pubblicazione il Wätzoldt accenna al carattere infettivo della malattia ed alla specificità dei germi patogeni, essendosi in alcuni casi trovato lo streptococco piogeno, che mancò però in altri, ma attribuisce maggior importanza ad un'accresciuta vulnerabilità da condizioni predisponenti, condizioni che vennero infatti descritte in parecchi casi (epilessia, alcoolismo, influenza, tisi, ecc.).

muscolo. D'altra parte non era il caso di dare importanza al dolore alla pressione dei nervi, essendo esso un sintomo che si osservò anche qualche volta, per quanto di rado, nella polimiosite (Strümpell). Come già dicemmo, non vi era segno di flebite, e potevasi anche escludere l'arterite. D'altra parte il rossore e la gonfiezza della cute, la tumefazione dolorosa del muscolo gastrocnemio, erano sintomi che avvicinavano singolarmente il nostro caso a quelli di Unverricht, Strümpell, Fenoglio, ecc., fatta eccezione del fatto che nel nostro caso l'affezione era e si mantenne circoscritta. — Le urine furono sempre prive d'albumina.

Ma non è qui tutto. Poco a poco l'affezione dell'arto inferiore andò migliorando, finchè verso la fine di gennaio il paziente cominciava a poter camminare, essendo scomparsa la tumefazione come il dolore alla gamba. Alla metà di febbraio la gonfiezza alla gamba non ritornava nemmeno più dopo che l'ammalato stava in piedi qualche tempo; solo la cute del piede si faceva allora un po' livida; i nervi ed i muscoli erano pure indolenti alla palpazione. Ma verso il 5 febbraio il paziente avvertì dolore e tumefazione ai polpastrelli delle dita della mano destra, che apparivano tumidi e arrossati; il dolore e la tumefazione comparvero prima all'indice, poi al medio ed indi all'anulare. L'ammalato in questo frattempo non ebbe mai febbre.

Al 7 febbraio si notò che il paziente era obbligato a tenere pel dolore flesse le dita della mano destra, per quanto i movimenti della mano stessa fossero liberi. In corrispondenza del polpastrello dell'indice appariva una zona rotondeggiante del diametro di circa 7 mm. di colore giallo-verdiccio, per pus raccolto sotto la cute, ed in mezzo a questa zona un punto più scuro della grossezza della capocchia di uno spillo; la cute di questa regione non era molto più sollevata dell'ordinario. Nel mezzo del polpastrello del medio, si notava pure un piccolo rialzo della cute, con senso di resistenza locale alla palpazione; ivi la cute per circa 4 mm. di estensione era leggiermente arrossata e nel mezzo presentava un punto bianco, per raccolta profonda di pus. Fatto analogo, ma meno spiccato, esisteva all'anulare; il flemmone dell'indice e quello del medio si trovavano più verso il margine esterno del dito, mentre invece la lesione dell'anulare era piuttosto localizzata verso la parte interna del polpastrello. Il dolore, come la tumefazione, erano più forti all'indice, meno spiccati al medio, meno ancora all'anulare.

Al 9 febbraio un'incisione dei polpastrelli delle dita diede esito a un po' di pus misto a sangue. L'esame microscopico e le colture ci dimostrarono nel pus la presenza dello streptococco piogene.

L'ammalato guarì rapidamente ed uscì dall'ospedale il 18 febbraio completamente guarito, residuando appena un po' di debolezza alla gamba sinistra, il cui polpaccio appariva forse un po' meno grosso del destro.

Così un'infezione streptococcica si localizza al polmone prima, e dà luogo ad una broncopneumonite, che tarda un mese a guarire; la malattia, cominciata il 9 dicembre, finisce appena per lisi il 3 gennaio (in 25ª giornata). Ma la virulenza dello streptococco non è per questo attenuata, e quindi determina all'arto inferiore dermatomiosite, per quanto leggiera e circoscritta. Poi, attenuatasi la virulenza del batterio, abbiamo la produzione di ascessi al polpastrello delle dita della mano destra, con che l'infezione si spegne (*a*).

In questo come in un altro caso di pneumonite, nel quale ho notato pure l'insorgere di miosite circoscritta, nel 2° caso alla regione soprascapolare sinistra, praticai l'incisione del muscolo infiammato, affine di poter fare colture del succo muscolare; l'esito delle colture fu nei due casi negativo. Così pure nel caso attuale non si ebbe nessun segno di suppurazione alla gamba destra, che guarì col semplice riposo, a cui si aggiunse alla fine il massaggio; la suppurazione mancava pure nel secondo caso pervenuto al tavolo anatomico.

Questa osservazione parmi dimostri come lo stesso microrganismo patogeno possa dare segni di sua presenza semplicemente coi suoi prodotti tossici in alcuni punti producendo, per es., dermatomiosite (che qui ragionevolmente deve attribuirsi ad intossicazione), in altri punti invece infiammazione purulenta, probabilmente questa solo quando la sua virulenza sia attenuata.

L'esito negativo delle colture dai muscoli nei miei casi, come in quelli osservati dagli altri autori (*b*), il fatto che in genere la dermatomiosite decorre

(*a*) V. in proposito il *Trattato di Medicina* di Charcot e Bouchard, al vol. II, pag. 222, traduzione italiana, Torino, Unione Tipografico-Editrice, 1893, dove si parla diffusamente dell'eziologia della risipola, e dell'infezione streptococcica.

(*b*) Herz, Ueber gutartige Fälle von Dermatomyositis; *Deutsche med. Woch.*, 1894, n. 41.

con lesioni cutanee e muscolari assieme, spesso quelle prevalenti su queste, e per lo più a morte, la cognizione che abbiamo che lo streptococco piogene, erisipelatogeno in certi gradi alti di virulenza, diventa piogene, quando la sua virulenza si attenua (variazioni di virulenza che vanno di pari passo con una variazione negli effetti patogeni si verificano pure in altri microorganismi, cito ad es. il bacillo del carbonchio), tutto ciò parmi dimostrare come nella dermatomiosite si debba pensare ad una infezione di carattere tossico, e le alterazioni cutaneo-muscolari non sieno dovute al microorganismo per sè, ma ai suoi prodotti tossici (*a*).

Il caso mio e quelli di Bozzolo concorrono appunto mirabilmente a gettar luce sull'argomento. Naturalmente resta ancora a sapere se si ha da fare sempre con un solo microorganismo o con parecchi (*b*), a conoscere la porta d'entrata di questo microorganismo, e il perchè questo agente patogeno qualche volta, nei casi classici, si localizza solo ai muscoli e alla cute, determinando miosite parenchimatosa (da causa tossica), altre volte invece si diffonde e dà origine ad una vera setticopioemia (Bozzolo, Fränkel, Wätzoldt, ecc.). Si potrebbe credere che nei casi comuni, classici, la virulenza dell'agente patogeno sia stata talmente forte che questo non abbia potuto spiegare le sue proprietà piogene, uccidendo l'ammalato già coi suoi semplici prodotti tossici: così fa il bacillo del carbonchio, che attenuandosi nella sua virulenza diventa piogeno, così fa lo streptococco piogeno di Fehleisen e Rosenbach, ecc.; così pure altri microorganismi non sono piogeni che in determinate condizioni; il bacillo di Eberth, che produce necrosi intestinale, la degenerazione cerea dei muscoli, può in certe contingenze dar luogo ad osteiti suppurate.

Il mio caso poi indica come la polimiosite o dermatomiosite di Unverricht possa limitarsi ad una monodermatomiosite e guarire. E del resto è oramai da tutti ammesso, che accanto alle forme classiche, quasi sempre letali, di dermatomiosite, ve ne sono altre più circoscritte, o anche diffuse, che decorrono a guarigione.

Dimostrata così l'affinità eziologica della polimiosite infettiva colla dermatomiosite di Unverricht-Strümpell passiamo alla sintomatologia.

Sintomatologia. — La malattia comincia rapidamente, oppure a poco a poco, non di rado con sintomi generali, come cefalea, vertigini, debolezza generale e disturbi gastrici. Inoltre gli ammalati accusano per lo più sete, senso di asciuttezza alla gola, e quasi sempre difficoltà nella deglutizione, stipsi. In individui già affetti da altra malattia i fenomeni iniziali possono passare inosservati. La temperatura è normale od irregolarmente febbrile; la febbre però non è mai alta, e la frequenza del polso e del respiro sono in relazione coll'elevazione termica.

Ma particolarmente importanti, e caratteristici per la malattia, sono i sintomi locali, la combinazione di edemi ed esantemi della cute con la flogosi multipla dei muscoli.

(*a*) Questa opinione è pure divisa da Von Kornilow (loco cit.), il quale ammette che si tratti di una tossina, la quale può non soltanto localizzarsi nei muscoli, ma spiegare anche la sua azione su altre parti, nel suo caso, ad es., sul midollo allungato, essendosi verificato aumento della diuresi insieme coll'insorgere dei sintomi della polimiosite.

(*b*) Con Wätzoldt crediamo si debba respingere la specificità dell'agente patogeno, poichè alcune volte si riscontrò lo streptococco, altre volte lo stafilococco, come anche dei veleni, non derivati da microorganismi, si conobbero capaci di produrre la malattia (ossido di carbonio).

I muscoli colpiti sono sede di dolori straordinariamente vivi, specialmente in corrispondenza degli attacchi tendinei, sensibilissimi alla pressione, e presentano qua e là delle durezze, accanto a dei punti piuttosto molli. Nei casi a decorso lento si palpano distintamente delle nodosità irregolari e dolenti (Fenoglio, Prinzing). Il processo morboso comincia in alcuni gruppi muscolari, di preferenza degli arti, donde si estende al tronco; come già dicemmo, la muscolatura degli occhi, del cuore, della lingua, del diaframma è per lo più risparmiata, in casi gravissimi però può anche essere invasa. — I dolori dei muscoli aumentano coll'aggravarsi della malattia, per cui ad un certo stadio dell'affezione l'ammalato è costretto a letto, ed allora preferisce la posizione supina, cogli arti inferiori distesi e le braccia leggermente piegate.

Dagli arti e dal tronco l'affezione si estende ben presto ai muscoli della masticazione e a quelli del collo, ed allora l'ammalato accusa dolori nella masticazione e nella deglutizione, come pure una forte addolorabilità degli sterno-cleido-mastoidei, che gli rende difficili i movimenti del collo. I dolori hanno spesso un carattere spasmodico ed i pazienti accusano un senso di tensione e di contrazione dolorosa, per cui ogni minimo movimento riesce loro sommamente fastidioso.

Agli arti superiori la mobilità dei muscoli viene colpita prima alla radice, donde la lesione si estende poco a poco alla punta. Gli arti inferiori sono spesso meno attaccati dei superiori, o dopo di questi; altre volte la malattia comincia alle coscie, ed anche agli arti inferiori si estende a poco a poco dalla radice alla punta dell'arto. L'incesso finisce per diventare difficile e disordinato, come difficile riesce pure la stazione eretta. — La partecipazione all'affezione dei muscoli della masticazione e della deglutizione, come quella dei muscoli della respirazione (i più frequentemente colpiti sono i muscoli intercostali), è causa di gravi disturbi, spesso letali, pel paziente.

Ma anche i movimenti della lingua possono diventare difficili e dolorosi, la loquela farsi impacciata, e sopravvenire paralisi dei muscoli del velo pendolo (Hepp).

Dicemmo che i muscoli del capo sono, nei casi leggieri, per lo più risparmiati; se vengono presi i muscoli mimici, il paziente risente dolore qualsiasi atteggiamento dia alla sua fisionomia (riso, pianto, ecc.), e la faccia si fa asimmetrica, se l'affezione è prevalente da un lato. — Qualche volta, ma di rado, partecipano all'affezione i muscoli degli occhi e particolarmente l'elevatore superiore delle palpebre ed il retto esterno; più rara ancora è la partecipazione dei muscoli addominali (Hepp, Loewenfeld).

In corrispondenza dei muscoli affetti si osserva quasi sempre edema, che talvolta può essere fugace, e che fa scomparire i contorni dei singoli muscoli; in proposito è caratteristico l'aspetto fusiforme dell'avambraccio per l'edema più spiccato alla parte superiore, dove si trova la massa maggiore dei muscoli (Wagner, Hepp, Strümpell), nonchè l'apparenza informe di colonne degli arti inferiori immobili.

La pelle che copre i muscoli affetti è, per lo più, cosparsa di sudori abbondanti, riferiti da Strümpell a materiali chimici d'azione sudorifera che si formerebbero nell'organismo (*a*); inoltre la cute può essere sede di esantemi di varia natura: orticaria, eritema, roseola, erpete, eruzioni psoriasiformi con

---

(*a*) Ricordiamo in proposito come anche nel reumatismo articolare acuto i sudori sieno abbondanti, non obbliando l'azione diuretica della sostanza che Von Kornilow ammette causa della polimiosite nel suo caso.

forte desquamazione dell'epidermide. È questa caratteristica partecipazione della pelle all'affezione che suggerì ad Unverricht l'idea di chiamare col nome di dermatomiosite tale affezione. L'eruzione " ricorda l'orticaria, da cui però si differenzia per la sua ostinata persistenza „. L'esantema può anche trovarsi in regioni nelle quali la muscolatura è indenne, particolarmente alla parte inferiore all'addome.

Fenoglio ha osservato che la percussione anche debole della pelle dà luogo ad un rossore nel sito percosso che può persistere parecchie ore.

Il sistema nervoso non presenta segni d'alterata funzione; solo Strümpell avrebbe osservato addolorabilità dei rami nervosi periferici, fenomeno del resto difficile a constatare data la generale sensibilità delle parti molli.

I riflessi cutanei sono normali, i profondi sono conservati, od indeboliti, od assenti.

L'eccitabilità elettrica, tanto faradica che galvanica, è in generale diminuita, talvolta anche abolita.

Sintomi da parte del cervello per lo più non esistono, eccetto la cefalea, e talvolta l'insonnia pei dolori muscolari.

Alterazioni delle mucose, specialmente della bocca e della faringe, si trovano talvolta, in relazione colle lesioni muscolari, al pari delle alterazioni cutanee. Del resto tutte queste alterazioni delle mucose e della cute sono affatto simili a quelle delle comuni malattie infettive. Talora si ha vera stomatite (Strümpell), o anche angina.

Rari sono i disturbi renali; manca ogni segno di lesione epatica; la milza è per lo più ingrossata, fenomeno questo degno di nota.

Negli stadii avanzati della malattia possono sopravvenire delle complicazioni da parte dei polmoni, e singolarmente frequente è la tubercolosi polmonare; anche la broncopneumonite da deglutizione è una complicanza terminale non rara della malattia, la quale può pure finire per gangrena polmonare.

Rare ed eccezionali sono le alterazioni cardiache.

Decorso. — Vario è il decorso della malattia. Nei casi leggieri si ha dopo qualche settimana la guarigione, che può verificarsi eziandio dopo una durata maggiore, anche quando l'infiammazione si è estesa a quasi tutti i muscoli, vi sono gravi fenomeni generali e sopravvengono complicanze. Altre volte si può osservare che dopo che il processo morboso è durato un poco a lungo, i muscoli infiammati passano ad atrofia più o meno marcata, oppure restano estese pigmentazioni cutanee (Loewenfeld). I casi più gravi finiscono per lo più quasi tutti a morte con sintomi di soffocazione polmonare. L'intero decorso è talora interrotto da miglioramenti, a cui seguono dei peggioramenti, finchè l'ammalato guarisce o, più spesso, muore.

È dubbio vi esistano forme croniche della malattia, essendo controverso il caso che Schultze (*a*) descrisse come una forma di dermatomiosite cronica. Lo stesso dicasi per le forme abortive (Herz).

Anatomia patologica. — Al tavolo anatomico si notano per lo più i segni di una broncopneumonite, o della tubercolosi o gangrena polmonare, ecc., che condussero a morte il paziente. La milza è grossa, la polpa rosso-bruna, ricca di sangue.

(*a*) Beiträge zur Myopathologie; *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, Bd. VI, H. 3-4, 1895.

Le alterazioni muscolari sono diverse a seconda dello stadio del processo morboso nel quale cadono sotto l'esame. I muscoli lesi appaiono rosso pallidi, floscii, facilmente lacerabili, presentano innumerevoli striscie rosse o bianche, o di color della carne di coniglio, giallo pallido. Non vi ha nessun segno di alterazione nervosa centrale o periferica. L'esame microscopico dei muscoli venne fatto in vita, nei pezzettini asportati, o dopo morte. Le lesioni sono per lo più diffuse tanto al tessuto muscolare come al connettivo interstiziale, e sono variamente diffuse ed intense a seconda dei muscoli che si esaminano, più spiccate agli estensori degli arti inferiori, ed ai flessori dei superiori. Quasi tutta la muscolatura però partecipa all'affezione, anche quei muscoli che appaiono all'esame macroscopico normali. In alcuni casi si trovò all'esame microscopico il reperto di una miosite interstiziale, senza partecipazione delle fibre muscolari al processo (Senator). Più spesso però anche il tessuto muscolare è leso; si può anzi ritenere caratteristica della malattia la miosite parenchimatosa acuta o subacuta.

Secondo Unverricht, le fibrille dimostrano tutti gli stadii della degenerazione, frammentazione longitudinale e trasversale, tumefazioni, degenerazione torbida e cerea o grassosa; dubbio sarebbe l'aumento dei nuclei del sarcolemma. Hepp riscontrò intorbidamento granulare o degenerazione grassa, infiltrazione di cellule rotonde nel tessuto perivascolare ed in vicinanza dei muscoli lesi specialmente nelle sacche vuote del sarcolemma. Wagner trovò, accanto a fascii normali o debolmente edematosi, fibre semplicemente atrofiche e contemporanea proliferazione nucleare intermuscolare, oppure vacuoli senza proliferazione nucleare, ovvero soltanto degenerazione cerea, o solo metamorfosi grassa; per lo più si notano, secondo Wagner, insieme e di conserva, due o più processi patologici.

Strümpell vide intorbidamento finamente granulare delle fibre muscolari (nessun granulo adiposo), divisioni della fibra muscolare in senso longitudinale e trasversale, aumento dei nuclei muscolari. Fenoglio trovò le alterazioni che Rindfleisch descrisse nella miosite, cioè una metamorfosi particolare della sostanza contrattile, per cui essa diviene omogenea e si tumefa notevolmente, mentre scompaiono i nuclei, nonchè le strie trasversali, ed appaiono dei vacuoli provenienti dalla rarefazione della fibra muscolare, prodotta da fenditure trasversali e longitudinali; osservò pure una speciale vacuolizzazione che Martini descrisse, in un caso di pseudoipertrofia muscolare, col nome di atrofia sierosa, solo che mancavano affatto il tessuto adiposo frammezzo alle fibre alterate. Questa vacuolizzazione delle fibre muscolari, che è accennata da quasi tutti gli autori che si occuparono dell'argomento, è talmente caratteristica che Von Kornilow propone di chiamare col nome di *degenerazione tubulare* (*Röhrenartig oder Röhren-förmig*) la lesione capitale dei muscoli che osserva nella polimiosite acuta primaria.

In conclusione si può dire che si sono trovate tutte le alterazioni della fibra muscolare, dalla gonfiezza fino all'atrofia ed alla distruzione completa di essa, tanto da lasciar vuoto il sarcolemma; cioè edema della fibra, e vacuolizzazione di essa, intorbidamento, degenerazione granulosa, cerea, grassa, e sfacelo della fibra; di più si trovarono iperplasia del connettivo, che conteneva granuli di pigmento, ed emorragie intermuscolari.

Degno di nota è poi il fatto, notato anche da Strümpell, che nella dermatomiosite l'infiammazione non presenta nessuna tendenza alla suppurazione, ciò che è comune ad osservarsi nelle forme di polimiosite così detta infettiva, alla quale appartengono i casi di Bozzolo, Fränkel, Wätzoldt, ecc.

Diagnosi. — È generalmente facile. La malattia con cui la polimiosite può confondersi è la polineurite, la cui diagnosi differenziale venne già trattata a pag. 273. Nella neuromiosite di Senator esistono i segni dell'alterazione nervosa periferica e di quella dei muscoli. Quanto alla diagnosi differenziale dalla trichinosi colla quale la polimiosite presenta tanti punti di contatto, non occorre quasi mai di farla nei nostri paesi, dove la trichinosi non esiste; del resto l'unico elemento diagnostico differenziale importante si è l'esame microscopico di un pezzo di muscolo asportato, essendo tutti gli altri sintomi comuni alle due malattie, tanto che Hepp chiamò la polimiosite col nome di *pseudotrichinosi*. Non è difficile, anche nei casi leggieri, differenziare la polimiosite acuta dalle miositi gommose, come dalla forma di angiomiopatia recentemente illustrata da Marinesco (*Gaz. hebd. de Méd. et Chir.*, n. 34, 1896 — *Gazz. degli Ospedali*, n. 72, 1896), la quale si accompagna generalmente a gangrena dell'arto, ed è dovuta ad arterite.

Nei casi avanzati, quando è sopravvenuta l'atrofia muscolare, può essere necessario differenziare la polimiosite dalle varie forme di atrofia muscolare note; saranno sintomi importanti in favore della polimiosite, il fatto della evoluzione lenta dell'atrofia, la quale precede sempre la paralisi, nonchè l'assenza di quella distribuzione sistematica dell'atrofia che per lo più si riscontra nelle varie forme di atrofia muscolare. Parci superfluo insistere sulla diagnosi differenziale della dermatomiosite dalle alterazioni muscolari secondarie alle comuni malattie infettive, nonchè da quelle forme suppurative di cui già ci intrattenemmo a proposito della eziologia.

Vi hanno pure delle infiammazioni muscolari consecutive a fatica esagerata per l'esercizio della propria professione, come in un caso, ricordato da Strümpell (*a*), di un suonatore di organo, obbligato a contrarre i muscoli per muovere i pedali per 6-8 ore al giorno. Questa forma di miosite, che si potrebbe dire da strapazzo, è legata a scarsa febbre o nulla, è per lo più limitata a certi gruppi muscolari, quelli che hanno lavorato di più, non passa mai a suppurazione, e guarisce generalmente col riposo; essa non va confusa colla polimiosite infettiva, nè colla dermatomiosite. Io pure ne vidi recentemente un caso in una ragazza clorotica, nella quale si infiammarono i muscoli dell'avambraccio destro appunto per lo strapazzo.

Prognosi. — È quasi sempre infausta, per quanto si sieno osservati dei casi di guarigione.

Terapia. — Il riposo, gli impacchi caldo-umidi, gli avvolgimenti in cotone idrofilo o canforato, i bagni d'aria calda, il massaggio, l'elettricità, ecc., vennero qua e là impiegati nella cura di questa malattia e sono rimedii raccomandabili. Riesce pure utile il dare per uso interno qualche analgesico o ipnotico o qualche antipiretico, o disinfettante intestinale: chinino, preparati salicilici, antipirina, paraldeide, sulfonal, trional, benzonaftol, salicilato di bismuto, ecc., nonchè il joduro di potassio. Del resto la nostra terapia, in un'affezione di cui l'eziologia è ancora così oscura, deve necessariamente essere solo sintomatica.

(*a*) Zur Kenntniss der primären acuten Polymiositis; *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, Bd. I, H. 5-6, 1891.

Parestesie isolate nel dominio del nervo femoro-cutaneo esterno (Bernhardt) o Meralgia parestetica (Wl. K. Roth)

pel Dottor Prof. B. Silva

Sotto il nome di « meralgia parestetica » Roth di Mosca descrisse recentemente una particolare forma morbosa, sulla quale desidero intrattenermi brevemente, perchè forse più frequente di quello che comunemente si creda, secondo la mia esperienza, e giusta quanto ne dissero quelli che dopo Roth si occuparono della stessa affezione. A dire il vero non fu Roth il primo che descrisse questa malattia, ma Bernhardt (*a*), il quale su di essa richiamò l'attenzione in una sua pubblicazione nel n. 6, 15 marzo 1895, del *Neurologischer Centralblatt*, mentre il Roth comunicò le sue osservazioni alla Società fisico-medica di Mosca, solo poco dopo, il 20 marzo (1° aprile) dello stesso anno.

Ma poichè fu il Roth che in una monografia a parte (*b*) raccolse il maggior numero dei casi (14), sintetizzando in modo chiaro ed evidente il quadro della malattia, questa passò in seguito, sotto il nome di « malattia di Roth » o claudioazione intermittente di Roth (Pieraccini), o meglio di « Meralgia parestetica ».

Naecke, Freud, P. L. Championnière (*c*) Escat (*d*), S. Venturi (*e*), Knauer (*f*), G. Pieraccini (*g*), ecc., aggiunsero in seguito nuove osservazioni, in parte su sè stessi, in parte su altri, confermando generalmente, fatte poche eccezioni, le vedute di Roth.

La meralgia parestetica (da μηρός, coscia, e ἄλγος, dolore) si differenzia dalle altre neuralgie non solo per la localizzazione, ma anche per altri caratteri che ci affrettiamo a qui brevemente enunciare.

Sono dolori, parestesie ed anestesie parziali che colpiscono la superficie esterna della coscia. In tutti i casi il dolore comincia con leggiero bruciore e sensazione d'intormentimento; in una osservazione di Roth al senso di puntura si aggiungeva una specie di raffreddamento, e Venturi descrisse un caso nel quale era la sensazione di freddo che interveniva invece di quella di caldo. Il calore poi diventa sempre più forte, fino ad aversi un violento dolore urente. I dolori più forti sopravvengono solo nella stazione eretta e nel camminare, e si esacerbano tanto più quanto più l'ammalato sta in piedi o cammina, per cui gli ammalati, nell'acme dell'accesso, sono ridotti all'impotenza, costretti a zoppicare e sedersi, il che fa cessare in breve tempo il dolore. Altre rare modalità del dolore si possono avere: così, ad es., il dolore può scomparire continuando a camminare, oppure il dolore, forte appena l'ammalato è in piedi, cessa se questi si mette a camminare, o viceversa. Il dolore, che si calma col sedersi e flettere gli arti, può ritornare nella posizione orizzontale sul dorso ad arti estesi; ciò del resto non si verifica sempre, ad ogni modo in questa posizione il dolore è sempre minore che in piedi. Qualche rara volta, nell'acme dell'accesso, il dolore si estende, oltrechè a tutta la faccia esterna della coscia, in alto fino alla cintura, ed anche alla coscia del lato

(*a*) Sur les parésthésies localisées dans le domaine du nerf fémoro-cutané externe; *Revue neurologique*, n. 22, 1895.

(*b*) Meralgia paraesthetica von Dr Wladimir K. Roth, Berlino 1895, S. Karger Verleger.

(*c*) *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 25 luglio 1895.

(*d*) Un cas de méralgie parésthésique de Roth; *Revue neurologique*, n. 20, 1895.

(*e*) Termoestesie crurali (Kauma-estesie e Psicro-estesie) pel prof. S. Venturi; *Riforma medica*, vol. I, nn. 39-40, 1896.

(*f*) Beitrag zur Meralgia paraesthetica; *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.*, Jahrg. XIX, 1896.

(*g*) La meralgia parestetica o claudicazione intermittente del Roth; *Settimana medica dello Sperimentale*, n. 31, 1896.

opposto (Escat). La pressione del nervo in generale, non è dolorosa, nè esacerba il dolore esistente. Dopo qualche minuto di riposo, cessato il dolore, l'ammalato può rialzarsi e rimettersi a camminare, salvo ad essere poi arrestato da un nuovo accesso doloroso: fenomenologia, come si vede, molto simile a quella della claudicazione intermittente di Charcot (V. vol. V, parte 1ª, pag. 359 e 393). Contemporaneamente si hanno parestesie di vario grado che precedono il dolore, e persistono spesso anche dopo che esso è cessato, come un senso d'intormentimento, o di formicolio, o di ritardo delle impressioni tattili. Ed invero quasi tutti i pazienti si lagnano di diminuzione della sensibilità, ipoestesia che si può talora riscontrare, in grado leggiero, anche allo esame obbiettivo; talora pare loro che sia interposto fra la cute e l'oggetto che la tocca un corpo estraneo, come una corazza, un pezzo di cuoio, dell'ovatta, ecc. La sensazione termica è pure generalmente diminuita, poichè dal lato ammalato non viene percepita una differenza di 2°-3° R., mentre dal lato sano è sentita la differenza di 1° grado solo. Punture leggiere sono per lo più indolenti; talora invece vi ha iperalgesia, e le punture sono fortemente dolorose, come anche le frizioni, sia forti che leggiere.

I dolori, le parestesie, come l'anestesia, occupano il territorio cutaneo innervato dal nervo femorale cutaneo esterno, alla faccia esterna della coscia dal ginocchio al gran trocantere, e specialmente al terzo medio inferiore di questa regione; il senso di bruciore può anche, come vedemmo, oltrepassare questo territorio.

L'affezione per lo più è unilaterale, senza predilezione per un lato piuttosto che per un altro; nei casi, rari, in cui è bilaterale, un lato è più fortemente colpito dell'altro.

Non si hanno disturbi trofici, nè vasomotori; solo in un caso Roth osservò la pelle considerevolmente liscia, benchè in nessun modo atrofica.

La malattia assale generalmente i maschi adulti o vecchi (dai 14 anni in su); dura qualche anno, fino a 10 e più, con dei periodi più o meno lunghi di remissione, o di guarigione apparente, e ciò specialmente nelle donne; del resto si manifesta sempre colla stessa monotonia sintomatologica. Talvolta accanto alla meralgia si notano mialgie, neuralgie, epilessia, isterismo, ecc. Nelle donne i dolori sono talora più vivi durante i menstrui. Il principio dell'affezione rarissimamente è improvviso; in generale invece è lento: prima compaiono a lunghi intervalli i fenomeni di parestesia e di intorpidimento, e poi i dolori urenti, oppure i fenomeni dolorosi, prima limitati ad un punto, col crescere dell'intensità della malattia si irradiano, si estendono a tutto un lato, ed anche al lato opposto.

La guarigione avviene per lo più rapidamente, nei casi nei quali si applica una terapia razionale; altre volte la malattia è ribelle ad ogni cura.

Essa colpisce per lo più le persone che fanno vita sedentaria; qualche volta gli strapazzi possono essere una causa della sua esacerbazione. Molti individui avevano il ventre obeso, o soffrivano di emorroidi, o di varici agli arti inferiori; l'affezione si osservò anche in una donna gravida. L'abuso del vino e dei liquori si trova pure in gran parte di quelli che portano quest'affezione, la quale pare non abbia nessuna relazione nè colla sifilide, nè colla tabe; solo di rado precedette qualche infezione acuta, come di rado si potè invocare una qualsiasi causa occasionale indiscutibile: raffreddamento, trauma, ecc. Bernhardt la vide insorgere nella convalescenza del tifo, altri in quella di altre infezioni (influenza, ecc.). Roth contesta però che i casi di Bernhardt possano mettersi nella stessa categoria dei suoi.

Per quanto riguarda la patogenesi, stabilita la sede della malattia in corrispondenza del nervo cutaneo-femorale esterno, Roth esclude l'origine centrale della malattia, anche nelle forme bilaterali, e spiega i casi in cui i fenomeni sensitivi oltrepassavano il territorio d'innervazione di questo nervo con le anastomosi che esso ha coi nervi vicini, specialmente col nervo crurale; dal modo di presentarsi dei sintomi poi lo stesso autore trae la deduzione non trattarsi di un processo anatomico progressivo. Si ha invece, egli dice, probabilmente da fare con una distensione o con una compressione del nervo che si esercita in certe posizioni o direttamente o indirettamente per mezzo di disturbi circolatorii; può forse anche ammettersi un lieve grado di peri- o paraneurite, ma questo non certamente nei casi nei quali i fenomeni non sono continui, ma compaiono solo nella stazione eretta o solo nella deambulazione. Roth ammette che cause esterne influiscano momentaneamente sul nervo sano, o appena leggiermente infiammato, e nota come nell'estensione dell'anca, durante la stazione eretta o la deambulazione, il nervo o è disteso, oppure compresso in seguito alla contrazione muscolare, che può per sè stessa essere causa di disturbi circolatorii venosi (stasi) nel tronco del nervo stesso; egli ricorda quattro punti, nel decorso del nervo, nei quali si può ammettere che influenze meccaniche sieno capaci di agire sopra di esso: 1°) il suo punto di uscita dallo psoas; 2°) il punto in cui il nervo si inflette al di sotto della spina anteriore superiore

dell'ileon; 3°) il canale fibroso della fascialata, per cui passa il nervo; 4°) il punto d'uscita del nervo da questo canale. Di questi i più importanti sono gli ultimi tre punti.

Nell'estensione forzata dell'anca, specialmente nelle persone obese, come anche nello stato di contrazione dei muscoli o nella stasi venosa, possono aversi, al dire del Roth, i momenti meccanici di irritazione del nervo: tensione della fascialata, contrazione del sartorio e dell'iliaco interno, ed anche dello psoas (P. Lucas Championnière).

La particolare localizzazione della malattia, la mancanza di analoghe affezioni ad altri nervi, ad eccezione del nervo crurale (*a*), come anche i momenti meccanici che determinano l'accesso doloroso, permettono di escludere, come già si disse, una causa centrale o generale ematogena, anche per le forme bilaterali che deriverebbero pure da causa periferica.

L'opinione di Roth sulla causa della malattia è accettata da P. Lucas Championnière, Escat, Pieraccini, ecc. Escat ha spesso osservato, sopra se stesso, un'esagerazione dei sintomi dolorosi durante la stazione eretta, quando la cintura dei calzoni era troppo stretta o discendeva troppo in basso, comprimendo fortemente la spina iliaca anteriore superiore; spesso osservò diminuzione dei dolori sciogliendo la cintura ed elevandola sopra la spina iliaca anteriore superiore, lasciando i calzoni sospesi soltanto alle bretelle.

Bernhardt ammette come causa della malattia dei processi degenerativi (neurite), dovuti a infezioni (febbre tifoidea), o ad intossicazioni (saturnismo), o ad influenze termiche (raffreddamenti), e consiglia di esaminare bene il paziente prima di fare la diagnosi, potendosi trattare di casi di tabe, o di diabete.

Venturi osservò un caso, come dicemmo, opposto a quelli di Roth, nel quale cioè si aveva a base del dolore la sensazione di freddo, invece che quella di caldo, e notò pure che, mentre nelle forme descritte da Roth con sensazione di calore, l'accesso si determina per lo più nella stazione eretta, nella forma da lui descritta, a sensazione di freddo, l'accesso doloroso si determina in posizione seduta, a gamba flessa; quella è intermittente, e questa era continua. Egli non accetta l'espressione di Roth, di meralgia parestetica, trattandosi qui solo di alterazioni di una sensazione speciale, del caldo o del freddo, e poichè il fenomeno morboso ha le apparenze di una estesia, propone di chiamare la malattia col nome di *termo-estesia*, divisa nelle due specie di *kauma-estesia*, o sensazione di caldo, e *psicro estesia*, o sensazione di freddo, da non confondersi con la estesia igrica di Ramadier (*b*), e Tambroni (*c*).

Con Roth esclude l'origine centrale del fenomeno, che deve essere assolutamente periferico, e probabilmente cutaneo, pel fatto che la sensazione morbosa si modifica o si toglie mercè frizioni sulla cute; più particolarmente il Venturi tende ad ammettere a base della affezione un'allucinazione periferica, non lontano essendo dall'accettare l'esistenza nel cervello di centri di percezione termica, con fibre e nervi conduttori proprii. Per ciò come vi sono alterazioni del senso tattile generale, e dei sensi specifici, ecc., così ve ne possono essere del senso termico.

Noi crediamo che l'opinione di Roth sia quella che più si avvicina al vero, pure stimando necessario ammettere una condizione particolare del nervo, per cui sia maggiormente eccitabile e risenta quegli effetti meccanici di stiramento o di compressione, a cui abbiamo accennato, e che nella vita comune passano inavvertiti; questa maggiore eccitabilità può essere determinata da condizioni speciali del soggetto, per cui l'azione meccanica si eserciti più spiccata (obesità), o da neurite leggiera, o da altra causa locale (stasi venosa) o generale (intossicazione saturnina, alcoolica, ecc.).

La diagnosi nei casi tipici è molto facile; conviene però prima di emettere il giudizio pronostico escludere qualunque altra malattia, che possa accompagnarsi a tale fenomenologia (tabe, diabete, siringomielia, paralisi progressiva, isterismo, ecc.). — Ma è specialmente colla claudicazione intermittente di Charcot che la malattia di Roth può facilmente confondersi. In tutte e due le forme gli ammalati, se nel letto, possono facilmente e liberamente compiere ogni movimento, come sono capaci di camminare qualche poco senza soffrire, ma dopo 10'-20'-30' o più sopravviene in ambi i casi un senso di torpore, di pesantezza, di formicolio ad uno o a tutti e due gli arti, con dolori violenti che impediscono di continuare il cammino, il quale può poi essere ripreso dopo $^1/_4$ d'ora di riposo. Ma nella forma di Charcot sono mani-

(*a*) Accanto alla meralgia parestetica esterna, Roth descrive una meralgia parestetica anteriore (affezione dei rami anteriori del nervo crurale), molto più rara e facilmente confondibile colle comuni neuralgie del nervo crurale.

(*b*) *Annales médico-psychologiques*, 1888.

(*c*) *Rivista sperim. di Fren. e di Med. leg.*, 1893.

festi i disturbi circolatorii: cianosi, pallore, raffreddamento dell'arto dolente, piccolezza o mancanza del polso dell'arteria poplitea o della pedidia. A ciò aggiungansi l'età avanzata del paziente, i precedenti sifilitici, lo presenza di un'arterio-sclerosi diffusa, fenomeni di angina pectoris, la diatesi gottosa, ecc., tutti segni che parlano in favore della claudicazione intermittente di Charcot, che è dovuta, come è noto, ad ischemia arteriosa e si verifica appunto specialmente nell'età avanzata, mentre la forma di Roth comincia per lo più nell'età giovane o adulta.

Un'altra forma di claudicazione intermittente venne descritta da Erb, Goldflam, Murri, ecc. (V. vol. VI, parte 1ª, pag. 289 del presente Trattato) e deve essere differenziata dalla claudicazione intermittente di Roth. Nella forma di Erb si tratta per lo più di persone di età giovane od avanzata, che a letto possono liberamente muovere gli arti inferiori, ma che dopo breve cammino hanno sensazione di fatica e di dolore alle gambe, mentre col riposo talvolta aumentano ancora questi dolori, per poi poco a poco scomparire; in tali casi il polso delle arterie non iscompare, e per lo più i fenomeni di stanchezza dolorosa intervengono non solo nel camminare, agli arti inferiori, ma anche agli arti superiori, per poco si adibiscano a qualche lavoro, ai muscoli della loquela, della masticazione, alle funzioui intellettuali, ecc., essendo la malattia caratterizzata da una speciale esauribilità del sistema nervoso. Basta aver visto una volta una di tali forme per accorgersi come sia impossibile confonderle con la claudicazione intermittente di Charcot e con quella di Roth.

La coxite, le neuralgie del crurale e dello sciatico, le neuralgie dell'anca, il reumatismo articolare possono presentare qualche lontana analogia colla meralgia parestetica, dalla quale però quelle affezioni potranno sempre facilmente distinguersi. La neurastenia non può essere confusa con la malattia di Roth, per la sintomatologia strettamente localizzata di questa.

La prognosi dell'affezione è fausta *quoad vitam*, poichè la malattia non ha tendenza progressiva e, bene curata, guarisce, benchè non sempre, anche dopo che sia durata a lungo.

La cura consiste nel riposo, ed in applicazioni locali di vescicatorii, pomate calmanti, della corrente elettrica (faradica o galvanica), del massaggio, dell'idroterapia fredda, ma non sempre si riesce a guarire la malattia, che è soggetta a spontanee e lunghe remissioni, e talora guarisce di per sè senza trattamento alcuno. Io trovai giovamento dalla salipirina, e non dubito che altri analgesici possano in certi casi riuscire utili.

L'ACROPATOLOGIA

con ispecial riguardo alla malattia di Raynaud (asfissia delle estremità) ed all'eritromelalgia

pel Dottor Prof. CAMILLO VERDELLI
Docente di Clinica medica nella R. Università di Parma

L'*acropatologia* è un capitolo nuovo della patologia moderna, nel quale si comprendono svariate affezioni, illustrate in questi ultimi tempi, per lo più non aventi di comune fra loro che la sede delle manifestazioni localizzata nelle estremità. La loro forma clinica è sufficientemente nota, e per molte si presenta con caratteri individuali ben netti senza alcuna relazione fra le une e le altre, mentre per altre si manifesta con punti d'analogia ben evidenti, per cui le prime vengono a costituire fenomeni patologici a sè, senza alcun nesso che li avvicini, le altre invece possono essere riunite in gruppi aventi fra di loro molti punti di contatto.

Ma quantunque la sintomatologia di queste affezioni sia stata abbastanza bene illustrata, l'anatomia patologica, l'eziologia e la patogenesi ci sono ancora quasi perfettamente ignote, e ciò non deve stupire considerando che tali morbi sono molto rari e da poco tempo studiati, che hanno lunghissimo decorso, che molti di essi non sono sufficienti per sè stessi a causare la morte, che altri sono guaribili. La ricerca istopatologica però ha potuto abbozzare sufficientemente per alcune forme la base anatomica, mentre che per altre riuscì oscura o negativa, per cui queste ultime vennero classificate fra le nevrosi, non intendendo con tal nome di negare a loro verun substrato anatomico, ma volendo significare che le alterazioni, determinanti o conseguenti, sono di tal genere che non cadono per ora sotto i nostri mezzi comuni di indagine.

Sebbene ciascuno di questi morbi possieda un quadro clinico ben netto, che lo caratterizza e lo distacca dalle altre forme morbose, tuttavia troviamo due fenomeni salienti, comuni a molte di esse, che si manifestano in vario modo a carico di tessuti diversi, ma che dominano costantemente la scena: sono le turbe vasomotorie e trofiche. E siccome già da tempo venne designato il simpatico come il regolatore per eccellenza di queste funzioni, così il gruppo patologico, di cui trattiamo, fu posto alla dipendenza di alterazioni funzionali del gran simpatico. Ma se in questo sistema risiedono centri trofici e vasomotori numerosi che regolano la nutrizione e la vascolarizzazione di tutto l'organismo, esistono però in altri organi centri consimili; ed anzi è noto che, se il simpatico possiede tali funzioni, esse però non si originano in lui, ma gli vengono impartite da centri nervosi di ordine più elevato, come il midollo spinale ed il cervello. Con ciò non si vuole attribuire al simpatico, il quale raccoglie la quasi totalità delle fibre vasomotorie e molte delle trofiche e secretive, solo l'ufficio di una via di conduzione, chè anzi la presenza

di numerose cellule ganglionari, sparse in tutto il sistema, fanno pensare ad altro, ma si intende di stabilire che tali funzioni, quantunque con tutta probabilità subiscano quivi modificazioni sostanziali, non hanno però in questo centro origine autoctona.

Ormai a tutti sono note le numerose esperienze dimostranti con sicurezza la presenza nel simpatico di numerose fibre vasomotorie, riunite nei diversi segmenti a seconda delle varie regioni, e così pure di fibre secretive per le ghiandole, specie cutanee, nonchè di fibre trofiche, in particolare per la cute e per le produzioni epidermiche; tutti ricorderanno come oggi quasi universalmente si ammetta che nel midollo spinale esistono, a diverse altezze, centri vaso-motori autonomi scaglionati lungo tutto l'asse, e come i neuroni motori del corno anteriore abbiano un'influenza trofica sui nervi e sui muscoli, mentre quelli del corno intermedio-laterale reggono le funzioni vasomotorie e trofico-secretive, e alla lor volta le colonne di Clarke e i ganglii solitari del corno posteriore, provvedano alle varie modalità della sensibilità. È anche supponibile che nella sostanza grigia che attornia il canale centrale esistano centri trofici per la cute e per le ossa. Nel bulbo poi si trova un centro generale vasomotorio, il quale possiede un'influenza coordinatrice d'insieme su tutti gli altri; e non è ben precisato se tale influenza si eserciti immediatamente sulla periferia o per mezzo di centri midollari. Pare poi accertato che esistano anche centri vasomotori cerebrali, sebbene la sede loro non si sia ancora potuta fissare con sicurezza. Invece nello spessore stesso delle pareti vasali furono dimostrati ammassi di cellule grigie, situate lungo il decorso delle branche nervose dei tre plessi che contornano e penetrano nel tessuto delle arterie, specie nei nodi di incrociamento della trama reticolare, che, ad onore dello scopritore, vennero chiamati *centri tonici di Huizinga* o *centri tonici periferici:* sono centri vasomotori, dai quali partono filetti efferenti che vanno alle fibre muscolari dei vasi.

Da queste nozioni sui centri trofici e vaso-motori si capisce facilmente come la teoria simpatica del gruppo nosologico surricordato non possa essere sempre perfettamente esatta, e che, a seconda dei vari casi, possa e debba essere surrogata dalla spinale, e specie per quelli in cui solo alcune delle funzioni a cui presiede il simpatico sono alterate, poichè mentre è possibile comprendere la dissociazione di queste funzioni nel punto in cui esse si originano, cioè nei centri più elevati, essendo quivi isolati i gruppi cellulari a ciò deputati, riuscirebbe invece molto difficile lo spiegare tale fenomeno qualora si volesse localizzare la lesione lungo le vie di conduzione, come è del caso delle simpatiche, poichè un processo morboso, per quanto limitato, lederebbe in totalità l'organo conduttore compromettendone tutte le attribuzioni sue.

L'acropatologia può essere divisa in due gruppi distinti: al primo appartengono quelle sindromi morbose, in cui predominano le alterazioni vasomotorie più o meno associate alle trofiche; al secondo, altri morbi non aventi analogia fra di loro, ma in cui l'alterazione trofica predomina sugli altri fenomeni.

Qualora si richiamino alla mente le nozioni di struttura e di funzionalità normale e patologica dei centri nervosi, appare chiaro che se si pensa che un'alterazione di qualsiasi natura, sia funzionale, sia organica, più o meno limitata, o più o meno diffusa, leda in totalità o in parte i diversi gruppi cellulari della sostanza grigia spinale, noi potremo riprodurre la massima parte dei quadri morbosi raccolti nel primo gruppo dell'acropatologia.

Così supponendo che la sostanza grigia del midollo spinale, per esempio cervicale, sia colpita quasi in totalità da una data alterazione, la quale leda più o meno completamente la funzione delle sue cellule, conseguentemente

avremo paralisi, atrofia di tutti gli organi che ricevono l'innervazione di quel dato segmento, turbe secretive, vasomotorie e di tutte le sensibilità, o di talune soltanto, a seconda del maggiore o minor grado della lesione; in poche parole il quadro completo della *siringomielia cervicale.* Se i gruppi cellulari del corno anteriore sono in grado minore e meno regolarmente colpiti, si avranno i fenomeni della *malattia di Morvan*, in cui le turbe della motilità e della nutrizione muscolare sono molto meno estese e molto lievi, mentre le altre persistono invariate, e appaiono anzi più manifeste le turbe trofiche cutanee ed ossee; morbo che con molta probabilità non è altro che una forma modificata o atipica della siringomielia. E se il corno anteriore resta perfettamente integro, ne risulterà la *forma clinica descritta da Grasset e Rauzier*, i sintomi della quale sono dati essenzialmente dai disturbi della sensibilità della siringomielia e della malattia di Morvan, associati a disturbi funzionali vasomotori e secretivi (sudorali) (*a*).

Da questa forma, limitando sempre più l'alterazione ipotetica alla parte centrale del midollo, si passa al *morbo di Raynaud*, considerato anche ora una forma angiospastica, a cui si associano più o meno tardivamente fenomeni trofici; a *quello di Weir Mitchell*, per converso giudicata una forma angio-paralitica, come vedremo più avanti; a tutte le altre nevrosi vasomotorie, quali le *nevrosi vasomotorie da crampo vasale*, descritte da Nothnagel, che hanno molta analogia col primo stadio della malattia di Raynaud, l'*arteriospasmo* di Martin, ecc. Qui pure troverebbe posto l'*edema bleu delle isteriche*, accennato per primo da Sydenham come indipendente da lesione organica, e poscia splendidamente illustrato da Charcot; è un edema duro, con colorazione bleu marcata senza la tinta rosso-giallastra delle chiazze ecchimotiche, che insorge bruscamente e senza accorgersene, che coglie di preferenza le estremità superiori, limitato alla mano o al pugno, di solito unilaterale; è associato talvolta a dolore (*artrodinia*) e ad abbassamenti cospicui della temperatura (3°-4° C. in meno), si accompagna ad altri fenomeni isterici, come emiparesi, emianestesie, zone isterogene o inibitrici; ha limiti bruschi e netti, scompare di botto come è apparso per poi bene spesso ricomparire. A questa categoria appartiene pure l'*edema angionevrotico* o *transitorio*, che può presentarsi in ogni punto del corpo, ma preferisce le estremità; si inizia acutamente, raggiunge talvolta proporzioni tanto cospicue da rendere spesso difficile, a chi ne è colpito, l'indossare gli abiti (*b*), è molto duro, il più spesso pallido, talora rosso, o rosso-azzurro, colpisce i soggetti nevrotici e isterici, e si associa, sebbene raramente, a fenomeni trofici, quali la reazione degenerativa, la caduta delle unghie e dei denti, le escare al sacro, ecc. (Gilles de la Tourette), e ad altri fatti di alterato trofismo che, secondo Collins, sarebbero da attribuirsi al ripetersi della malattia localizzata nel corion e nel cellulare sottocutaneo, e dovuto, secondo Strübing, a dilatazione attiva permanente dei capillari, non potendosi ammettere che si tratti di paralisi dei vasocostrittori, perchè si avrebbe allora iperemia con essudato molto abbondante, ciò che non si ha in tale forma di edema; e questa è l'opinione abbracciata dai più, mentre per Rosenthal si dovrebbe a spasmo venoso, per Vulpian e Dumenil ad un disturbo trofico; Unna e Beherend lo credono analogo all'orticaria gigante, e Collins ne ammette la dipendenza da un'autointossicazione.

(*a*) Di queste forme si dà un rapido cenno, essendo riservata ad altro capitolo della neuropatologia la descrizione accurata di esse.

(*b*) Come in un caso di osservazioni dell'Autore.

Associata o non all'edema angionevrotico si può avere l'*idropisia intermittente delle articolazioni*, caratterizzata da accessi regolari della durata di 3-4 giorni, fino ad una settimana, durante i quali le articolazioni, specie del ginocchio, si fanno tumide, senza alcuna traccia di infiammazione e per lo più senza dolori; accessi che si ripetono per lo più con l'intervallo di 3-4 settimane.

Forme analoghe sono le *emorragie dipendenti da causa nervosa* (Brown-Séquard) in parti omologhe, le *ecchimosi spontanee delle isteriche*, quantunque Gilles de la Tourette voglia queste ultime d'origine psichica.

Se invece di limitare la lesione al corno laterale, la localizziamo in alcuni punti delle colonne di Clarke e dei ganglii solitari delle corna posteriori, avremo il quadro clinico dell'*acroparestesia*, frequente nelle donne, per lo più simmetrica, caratterizzata da senso di intorpidimento con rigidità delle mani e degli avambracci, senso di bruciatura e di tumefazione, dolori simili a trafitture di spilli, insorgenti ad accessi per lo più notturni, oppure di giorno in seguito a lavori manuali, o pel fatto di tenere le mani nell'acqua gelata o calda, senza fenomeni vasomotori secondo Laquer e Schultze, e per lo più senza alterazioni obbiettive della sensibilità, e solo in alcuni casi si notò iperestesia tattile e dolorifica leggiera. Per Collins tale forma sarebbe dovuta a modificazioni vascolari, a difetto di innervazione dei vasi sanguigni, determinante un abbassamento della pressione endovasale, ed una deficiente irrorazione del sangue per le diramazioni terminali dei nervi periferici, e come prova adduce il fatto che nella sua ammalata bastava che fossero sollevate perpendicolarmente le braccia, perchè le sensazioni speciali alle estremità, caratteristiche di questa malattia, si suscitassero in modo assai accentuato; se veniva sollevato un solo braccio, le parestesie si avvertivano solo in questo, fatti tutti confermati anche da Putnam. Quando l'infermo abbassava le braccia si notava che la mano diventava cianotica, quasi gonfia, il che dinotava il determinarsi di una congestione vascolare susseguente alla transitoria anemia. Tutto ciò non fu osservato da Laquer, il quale nega in questa forma i fenomeni vasomotori. In alcuni ammalati la somministrazione della tintura di aconito di Flemming, la quale, come si sa, produce un abbassamento notevole della pressione sanguigna, provocava i parossismi di parestesia. Siccome da una statistica di Collins il 55 % di queste ammalate erano cucitrici e lavandaie, ed essendo sembrato a taluno che tale forma insorgesse in seguito ad eccesso di determinati lavori, così Eulemburg trova molta analogia fra queste manifestazioni e quelle delle *paresi da lavoro* di Remak, forme prevalentemente motorie delle nevrosi professionali.

In dipendenza di una localizzazione morbosa in prossimità del canale centrale del midollo, e nel punto di passaggio fra il corno anteriore e il posteriore potrebbero porsi *alcune distrofie cutanee* da causa nervosa, come quella speciale levigatezza della pelle della dita riscontrantesi in alcune affezioni nervose (*glossy skin* degli Inglesi), *anomalie pigmentarie, nèi nervosi, alcune eruzioni eczematose*, come lo zooster, l'eczema simmetrico delle mani, *casi di nevrodermite cronica* delle regioni palmari e plantari, *caduta delle unghie e dei peli.*

Fra questi morbi conviene pure ricordare l'*emoglobinuria parossistica* o *da freddo*, noto essendo come essa si associ non raramente all'asfissia simmetrica delle estremità, e in un caso di Bristowe anche a fenomeni di gangrena simmetrica; Joseph poi racconta di un individuo che andava soggetto ad edema acuto nelle parti scoperte quando prendeva freddo o vento, e che ebbe poscia un accesso di emoglobinuria. Certo però la relazione fra emoglobinuria e morbo di Raynaud non fu dimostrata, e si potrebbe obbiettare se

invece di esistere un rapporto di causa ad effetto o di due effetti di una medesima causa, non si trattasse che di pura coincidenza. Haig propendeva per la seconda ipotesi, poichè, avendo riscontrato un eccesso di acido urico nel sangue di un suo malato durante le crisi di emoglobinuria e di asfissia locale, ed essendo nota l'azione vaso-costrittrice dell'acido urico sui piccoli vasi, a questa sostanza egli attribuiva la causa delle due forme morbose. Tanto supponendo che l'emoglobinuria sia data da emoglobinemia (Lépine), che ammettendone l'origine renale (Hayem), o renale e discrasica (Robin), questi fenomeni sono senza dubbio prodotti dal fatto che in tali condizioni vengono a trovarsi in circolo materiali di regressione eccitanti i centri vasomotori. In tal caso anche l'asfissia delle estremità avrebbe origine tossica, appoggiando il modo di vedere di coloro che posero il dubbio se fosse dipendente da un'autointossicazione.

Oggi si tende ad ammettere dai più che anche i *geloni* dipendano da alterata funzionalità dei centri trofici e vasomotori spinali, il che troverebbe un appoggio nel caso di Légroux in cui apparvero i geloni e l'asfissia simmetrica dopo una lesione della colonna vertebrale e in altri casi in cui queste due forme morbose furono trovate associate.

Fra i morbi che appartengono al secondo gruppo dell'acropatologia si deve ascrivere il *mal perforante plantare*, che si presenta sotto forma di ulceri necrotiche uniche o multiple, leggiermente dolenti, o indolenti affatto, a lenta evoluzione, poco secernenti, a margini alquanto duri, associate frequentemente a disturbi trofici, secretivi, sensitivi e motori. Conviene però essere guardinghi nella diagnosi di tale malattia per non scambiarla con ulcerazioni dovute ad infiammazione di un callo, o consecutive ad osteo-periostiti, a sifilide, ecc., che hanno poca tendenza a cicatrizzare e che non raramente vennero descritte come manifestazioni del mal perforante. I più tendono a ritenere tale disturbo trofico in dipendenza di una lesione nevritica, riscontrata non raramente all'esame istologico, molto più che le esperienze in proposito di Laborde e i traumi sezionanti o ledenti il nervo nell'uomo appoggiano questo modo di vedere. Non è impossibile però che esso non possa essere sostenuto anche da alterazioni spinali, ben sapendo come si accompagna con una certa frequenza alla tabe dorsale, alla spina bifida, a processi degenerativi del midollo spinale. Senonchè la patogenesi di questa forma morbosa non si limita a queste sole interpretazioni; infatti Kirmisson riporta sette casi di mal perforante in individui diabetici in cui non si riscontrò alcuna alterazione del sistema nervoso nè centrale, nè periferico. Fischer rinvenne ateroma vasale e solo talora proliferazione del nervilemma. I casi clinici di Lagrange e di Laffont depongono molto favorevolmente pel concetto che vi possa essere anche un mal perforante senza nevrite, molto più che rare sono le nevriti in cui si ha tale alterazione. Associati alle alterazioni nervose si trovano però quasi costantemente altri fattori d'importanza molto minore, ma che contribuiscono non poco alla produzione di tale fenomeno in tessuti in cui il trofismo è alterato; essi sono i traumi frequenti, il lungo camminare con iscarpe strette o molto dure, le lesioni vasali anche lievi, i geloni e probabilmente anche le sostanze tossiche, come nel diabete.

Qui pure trova posto il *morbo di Dupuytren* o *retrazione dell'aponeurosi palmare*, che coglie di preferenza il mignolo e l'anulare, ma che talvolta si estende anche all'aponeurosi plantare (casi di Testi, di Sciamanna, ecc.). È una forma acquisita, per lo più dell'età adulta, a decorso fatalmente progressivo, bene spesso simmetrica, che si sviluppa a preferenza in soggetti nevropatici o affetti da malattie di alterato ricambio, e che si associa non raramente a

trofo-nevrosi cutanee e a più o meno lievi atrofie muscolari. L'influenza ereditaria, diretta o indiretta, pare manifesta: Cardarelli, Tranquilli, Testi descrissero forme famigliari di questa affezione. Riguardo alla natura si ritiene che la retrazione della fascia palmare con isviluppo di connettivo e sclerosi successiva cutanea, sia prodotta da cause per lo più ignote, ma alla produzione di essa, non devono essere estranei alcuni fatti che agiscono per lo più collettivamente, quali un lento traumatismo, talune diatesi, i disturbi di innervazione, ecc. La natura nervosa di questa affezione, già patrocinata da molti, venne appoggiata in questi ultimi tempi dai reperti istopatologici di Bieganski e di Testi, i quali trovarono nel rigonfiamento cervicale (e anche lombare in uno dei casi in cui era affetta anche l'aponeurosi plantare), e precisamente nella sostanza grigia a lato ed anteriormente del canale centrale, alterazioni siringomieliche lievi con degenerazione grassosa delle cellule del corno anteriore, nonchè inspessimento della nevroglia nel cordone di Goll.

È da notare pure l'*acrodinia*, malattia che decorre per solito sotto forma epidemica e che dura qualche settimana, caratterizzata da senso forte di prostrazione, turbe gastro-intestinali, dolori, parestesie e diminuzione della sensibilità tattile alle estremità, le quali talora diventano algide, cianotiche, edematose, coperte da sudori vischiosi (Bodros), e da un eritema con desquammazione di solito localizzata alle faccie palmari e plantari, con qualche rara chiazza sugli arti. In taluni individui l'epidermide del tallone cade tutta d'un pezzo (Laveran), in altri si formano ascessi sottepidermici sulle dita (Bodros). L'eziologia e la patogenesi sono quasi perfettamente ignote: Romberg e Samuel considerano i sintomi culminanti di questo morbo come l'esponente di una nevralgia, altri di una nevrite; chi non vedrebbe in essa che un'infezione, anzi l'Eulemburg tenderebbe a ritenerla una forma infettiva dell'eritema essudativo polimorfo; alcuni l'ascrivono fra le nevrosi, o tra le trofoneurosi; secondo Canstallat l'acrodinia sarebbe subordinata all'uso di cereali alterati dalla *tilletia caries*.

L'*achillodinia*, illustrata per la prima volta pochi anni or sono con sei casi da Albert, è caratterizzata da una tumefazione dura, limitata all'inserzione del tendine di Achille, la quale determina dolori intensi tanto da rendere intollerabile la stazione eretta e il cammino, ma che scompaiono col riposo. È diversa dalla *cellulite peritendinosa* del tendine di Achille di Raynal e Kirmisson, come pure dalla *rottura parziale* del detto tendine e *dall'evulsione parziale* dell'inserzione del medesimo di Pitha. Secondo Schüller, tale tumefazione sarebbe dovuta ad un'infiammazione della piccola borsa mucosa esistente fra il tendine di Achille e la tuberosità del calcagno, ma Rosenthal ammetterebbe che si trattasse di un neuroma. Gli studi recenti sulle condizioni normali e patologiche di questa borsa, fatti da Roessler, appoggiano la ipotesi di Schüller.

La nevralgia metatarsea anteriore, studiata pel primo da Morton e in seguito da Lamacq e da altri, è molto frequente nelle sue manifestazioni più leggiere ed è caratterizzata da un dolore più o meno vivo, e talvolta urente, lancinante, che coglie individui che portano scarpe strette e che di solito cessa colla rimozione della scarpa. L'uso di un calzare troppo stretto non è la *causa sine qua non*, poichè tale sintomatologia non si ha in molte persone che portano tali calzari, e viceversa talora appare in altre che non ne hanno mai usato.

Per lo più si mostra nell'età adulta, nel sesso femminino, nelle persone agiate che fanno vita più o meno sedentaria e che a lunghi intervalli compiono lavori faticosi, quali il ballare a lungo, le lunghe corse a cavallo, le marcie eccessive, ecc.

Questa forma morbosa qualche volta presenta lunga durata e intensità estrema dei dolori. Può estrinsecarsi sotto diverse forme, ma vi è un carattere quasi costante, cioè il dolore a livello dell'articolazione metatarso-falangea del 4° dito, che può essere continuo o parossistico, estendersi o meno ad altre articolazioni metatarso-falangee, irradiarsi al polpaccio, al ginocchio, all'anca, variare per durata da alcune ore a parecchi giorni, ripetersi per 30-40 anni, iniziandosi per lo più col cammino. In un caso riferito da Morton il dolore era tale che l'infermo era dispostissimo a subire l'amputazione del piede. Esso può colpire talvolta entrambi i piedi, ma ciò è raro; come pure talora possono verificarsi sul piede rossore, gonfiore, ecchimosi.

Molto probabilmente la patogenesi non è sempre la stessa e mentre Morton riteneva tale affezione prodotta da compressione dei rami nervosi del plantare esterno, che innervano il lato interno del 5° e l'esterno del 4° metatarso, Lamacq ha dimostrato con esperienze sul cadavere che tale compressione non poteva aver luogo. In alcuni ammalati parve che il dolore fosse dovuto ad una sinovite tendinea dell'estensore del 4° dito, ma nella pluralità dei casi si trattava di una nevralgia pura e semplice d'origine nevrastenica, o isterica, o diatesica, oppure non dipendente da causa precisabile.

Riguardo alla cura, gli analgesici, quali l'antipirina, l'antifebbrina, le fenacetina, ecc., non servono a nulla, mentre si consigliano il riposo assoluto, le pomate sedative, gli oppiacei, la cocaina, le doccie fredde o scozzesi, l'elettricità, od altre cure speciali nel caso di forma diatesica. De Pieri vantò le iniezioni locali di tintura di jodio. In alcuni casi la malattia non cedette ad alcuna terapia e rese necessaria l'ablazione del 4° dito e della testa corrispondente del 4° metatarso.

Sebbene quasi sconosciuto nella razza bianca, e quindi per noi di poca importanza, conviene accennare anche all'*ainhum*, malattia che è speciale dei negri, con decorso assai lungo (da 1 a 10 anni) e affettante ordinariamente il dito piccolo e raramente tutte le dita dei piedi; il dito si ingrossa, diventa tuberoso come una patata, devia verso l'esterno, mentre in corrispondenza del solco digito-plantare si stabilisce una depressione anulare per atrofia dei tessuti che va man mano accentuandosi fino a costituire un sottile peduncolo, il quale, riducendosi sempre più di volume, lascia poi cadere, magari per un semplice urto, l'estremità ipertrofizzata del dito. Molte volte accade che il solco si ulceri, emanando una sanie fetidissima. Questa malattia provoca dolori fortissimi, specie ogni volta che la parte lesa viene accidentalmente urtata e impedisce il cammino. Riguardo all'eziologia e alla patogenesi non si hanno che delle ipotesi non molto attendibili.

Fra le alterazioni che colgono le estremità, e che potrebbe essere confusa con alcune delle precedenti, è bene accennare anche alla così detta *anemia cutanea parziale artificiale professionale*, che si avvera in persone che maneggiano sali di potassio, acido fenico e acidi forti, fatto però transitorio, e che scompare colla cessazione dell'uso di dette sostanze.

Anche la *sclerodermia* trova qui posto, poichè è noto come essa si palesi ora sotto forma diffusa a quasi tutto il corpo, ora in placche o bande limitate, ed ora circoscritta alle sole estremità, per cui venne dal Besnier appellata *sclerodattilia degli estremi*. È una forma morbosa che s'inizia con fenomeni generali, turbe gastriche, edema, poi infiltrazione embrionaria della cute con esito sclerotizzante, a cui segue rapido dimagrimento per atrofia della stessa, che si estende anche ai tessuti sottostanti, perfino ai muscoli, e coglie questi talvolta in regioni ove la cute è sana. Rispetto alla patogenesi, la clinica aveva

già notato il suo associarsi frequente al morbo di Raynaud e ad altre malattie del sistema nervoso, quali l'eritromelalgia, l'emiatrofia facciale, le artropatie e le atrofie ossee, i paterecci indolenti, le ulceri necrotiche, la vitiligine, le pigmentazioni cutanee, l'iperidrosi, ecc., per cui molti tendono a classificarla fra le trofonevrosi, anzi fra le angiotrofonevrosi. Grasset ed Apollinario, Goldschmidt, Favier, Schaw, Supino giudicano la sclerodermia ed il morbo di Raynaud due manifestazioni diverse di uno stesso processo morboso. Contro il reperto di Schultz, che ha trovato un'atrofia notevole delle radici spinali anteriori e leggiera delle posteriori, nonchè degenerazione di alcuni nervi, e contro le teorie di Chalvet e Luys, di Sigmund Erben che ammettono una forma spinale, di Supino che diagnostica clinicamente una nevrite, stanno i casi di Mayer, di Goldschmidt, di Mery, di Dinkler, di Hoffa, di Oro, nei quali venne dimostrata un'arterite per lo più totale delle arteriole della pelle, mentre il sistema nervoso centrale, periferico e simpatico era normale. Ammessa però la lesione arteritica, e ricordando l'associazione frequente di tal morbo con affezioni del sistema nervoso, sorge spontaneo il dubbio se a tale lesione vasale non possano aver contribuito turbe funzionali ed organiche dei centri nervosi.

Una delle forme più studiate dell'acropatologia è l'*acromegalia* o *malattia di Marie* o *pachiacria* di Arnold, di cui si parla nel testo diffusamente, per cui non credo dovervi ritornare sopra.

Una certa analogia coll'acromegalia la si trova nella *osteite deformante*, o *malattia ossea di Paget*, caratterizzata da aumento considerevole di volume di quasi tutte le ossa e da curvatura accentuata delle ossa lunghe delle membra; i femori e le tibie sono fortemente curvati in avanti, le gambe sono divaricate, il tronco e il capo pure antiflessi. Coesistono frequentemente dolori folgoranti. In un periodo più avanzato le ossa si curvano sempre più, gli arti inferiori prendono la forma di un X. L'ipertrofia invade sopratutto il cranio, per modo che il viso assume una forma triangolare, mentre nella malattia di Marie è solo il mascellare o tutt'al più qualche altro osso della faccia che ipertrofizza, per il che la faccia prende l'aspetto di un'elissi allungata. In quest'ultima affezione, riguardo alle membra, si ha un'ipertrofia enorme delle mani e dei piedi, senza curvatura delle tibie e dei femori; nell'osteite deformante invece sono côlte sopratutto le ossa lunghe. Riguardo all'anatomia patologica Gilles de la Tourette e Marinesco trovarono che il midollo spinale, specie all'altezza della regione dorso-lombare, presentava verso la parte mediana dei cordoni posteriori e nella zona radicolare posteriore una rarefazione delle fibre nervose con leggiero inspessimento del tessuto interstiziale (non vera sclerosi), e nei nervi periferici una nevrite interstiziale, probabilmente di origine vasale.

Altra malattia analoga, almeno clinicamente, si è l'*osteo-artropatia ipertrofizzante pneumica*, o *pneumo-osteo-artropatia ipertrofica*, così chiamata pel fatto che nelle otto osservazioni della prima Memoria di Gourand-Marie, alla lesione ossea era associata in sette casi un'affezione dell'apparecchio respiratorio. Si tratterebbe di uno *pseudoreumatismo* di Bouchard, cioè in questa forma morbosa i microorganismi, che determinano la lesione del sistema respiratorio, o i loro prodotti avrebbero un'azione elettiva su certe parti delle ossa e delle articolazioni, presso a poco come l'acido urico nella gotta. Quali fenomeni presenta nella faccia solo la deformazione del mascellare superiore; esiste una cifosi, ma quivi è lombare e dorsale inferiore; il torace è piramidale, le mani enormi, fenomenali, le dita, allargate e fors' anche un poco allungate, prendono l'aspetto di una bacchetta di tamburo pel rigonfiamento fortissimo delle falangette; le unghie sono allargate e allungate e soprattutto

ricurve, tanto che l'estremità dei pollici, vista di profilo, ricorda la testa di un pappagallo col suo becco ricurvo. La mano, propriamente detta, presenta delle dimensioni pressochè normali, mentre il pugno è allargato e deformato. I medesimi fatti si hanno pel piede. Le diafisi delle ossa lunghe sono notevolmente aumentate di volume: le articolazioni tibio-tarsiche, del ginocchio, del pugno, del cubito, le intervertebrali presentano una tumefazione fortissima. Thornburn riferisce il reperto microscopico di un ragazzo di 15 anni, affetto da questa forma morbosa, in cui si riscontrarono segni di tubercolosi nei polmoni, nella colonna vertebrale, nella capsula surrenale destra e nella tibia destra: le ossa piatte inspessite, sclerosate, prive di diploe: le ossa lunghe presentavano, sotto il periostio, uno strato osteoporoso neoformato, il tessuto compatto sclerosato, le cavità midollari, in parte, occupate da tessuto osseo di nuova formazione: quasi tutte le articolazioni, anche le più piccole, contenevano una rilevante quantità di liquido giallastro, con erosione delle cartilagini: le sinoviali erano normali nelle articolazioni scapolo-omerali e coxo-femorali, inspessite nelle altre.

Tutte le lesioni erano simmetriche.

Da questo rapido abbozzo delle forme morbose, componenti il quadro nosologico dell'acropatologia, risulta chiaro che, nella massima parte, esse sono caratterizzate, principalmente, da turbe trofiche e vasomotorie, prevalenti ora le une, ora le altre, con alterazioni anatomiche poco definite, più spesso mancanti o molto incerte, con eziologia e patogenesi pressochè ignote; che fra queste esiste un gruppo di malattie, i cui disguidi vasali prevalgono tanto sui trofici da dominare per un certo tempo, quasi da sole, tutto il quadro morboso; che il substrato anatomico di queste ultime forme è molto scarso o quasi nullo, sì da essere considerate come neurosi, sulla patogenesi delle quali si hanno, fino ad ora, solo delle ipotesi, non fondate su dati di fatto di valore assoluto.

I due prototipi di questo gruppo, che per la loro importanza nosologica meritano veramente una descrizione un po' più estesa ed accurata, sono il morbo di Weir-Mitchell e quello di Raynaud, caratterizzati, come si disse, il primo da un'angioparalisi, il secondo da un angiospasmo. Entrambe sono forme parossistiche e gli accessi si ripetono ad intervalli più o meno lunghi, a seconda del ripresentarsi con maggiore o minor frequenza dei momenti eziologici determinanti, diversi naturalmente nelle due forme morbose. Nonostante il loro antagonismo e la rarità della prima rispettivamente alla seconda, esse furono viste associate, e ciò è perfettamente consono colla natura del processo che le sostiene.

L'*eritromelalgia*, o *morbo di Weir-Mitchell*, è un'affezione che ha una certa analogia col *morbo di Raynaud*, ma presenta un quadro clinico ben distinto. È una malattia molto più rara, tanto che Senator, nel 1892, ne raccolse solo una ventina di casi pubblicati e Lewin, nel medesimo anno, ne riferisce una trentina, studiando i quali ha potuto convincersi che molti di essi non meritavano tal nome. Pochissimi ne vennero illustrati in seguito. E una malattia accessionale, che si manifesta d'ordinario in individui costretti a sostenere la vita con lavoro manuale forzato, che si sono assoggettati a lunghi strapazzi, o che soffrono od hanno sofferto febbri continue, malattie costituzionali, [sifilide (*a*)]. Di solito si inizia con dolori, talvolta lievi, per lo più fortissimi, urenti,

(*a*) [Beitrag zur Aetiologie der Erythromelalgie, von Dr St. Personali; *XI Congresso internaz.*, Roma 1894 (S.)].

che aumentano col ripetersi degli accessi, fino a rendersi intollerabili. Solo eccezionalmente questo sintomo può mancare. Coglie, per lo più, il dito grosso, od il calcagno, o il collo del piede e di qui si estende alla pianta, al dorso e, talora, alla gamba: non di rado, però, rimane localizzato al punto d'origine e per lo più simmetricamente e talvolta si estende anche alle mani. Nei primordii, si manifesta solo alla sera e dura tutta la notte, più tardi si inizia anche di giorno e, d'ordinario, in principio solamente, dopo aver tenuto il piede in movimento e, in seguito, anche dopo essere stato per molto tempo ritto, o aver lasciato il piede penzoloni. L'ammalato, posto in piedi, è incerto e, ad occhi chiusi, oscilla come un tabico: la posizione orizzontale e il freddo alleviano o fanno cessare il dolore, il quale, invece, aumenta con la stazione eretta, col cammino, col caldo, con la pressione.

In uno stadio più avanzato, al dolore si associa anche tumefazione della parte colpita e, nelle forme gravi, si nota pure una tinta rosso-scura, variegata, a limiti ben precisi, data da piccoli vasi sanguigni dilatati, la quale, nel parossismo, aumenta sempre più; le vene si fanno turgide, come se un laccio avesse stretto gli estremi degli arti; le arterie pulsano fortemente, e la parte assume un colorito porpora scuro. A ciò può aggiungersi anche, sebbene raramente, la formazione di vescicole alla pianta dei piedi. La tumefazione, che in principio è attiva e si accompagna ad aumenti della temperatura locale, dopo pochi momenti diventa passiva (Lewin e Benda); le arterie cessano di pulsare, il colorito della cute si fa più scuro e, nei casi gravi, le estremità diventano fredde e pallide, specie se l'infermo giace in posizione orizzontale. Negli accessi leggieri gli ammalati possono ancora stare in piedi e camminare ed hanno intervalli di riposo; negli accessi intensi essi si strascinano colle mani e con le ginocchia, per evitare il minimo contatto della parte lesa col suolo.

L'accesso, però, presenta modalità diverse nei vari casi ed i sintomi principali, cioè il dolore, la tumefazione, l'arrossamento, la simmetria, la sede negli arti inferiori, variano moltissimo. Il dolore è costante, ordinariamente molto vivo e solo in un caso pare sia mancato. La tumefazione pure si avvera frequentemente; l'arrossamento, invece, per lo più accompagna solo le forme di una certa gravità. Anche la simmetria è tutt'altro che costante; e, riguardo alla sede, Weiss l'ha riscontrata solo in $^1/_3$ dei casi negli arti inferiori.

Per lo più la malattia dura anni ed anni, peggiorando gradatamente e, quantunque Duchenne riferisca di averne guarito qualche caso con la faradizzazione, tuttavia Lewin ritiene che non esista alcun rimedio per questa affezione.

La patogenesi è quanto mai oscura e indeterminata e si può dire ancora oggi col Weir-Mitchell che intorno ad essa non si possono fare che delle ipotesi. In generale si ritiene che l'eritromelalgia dipenda o da disturbi funzionali dei centri vasomotori del midollo spinale, o da modificazioni, non ancora note, dei nervi periferici, e conviene confessare che la maggior parte degli autori tende ad ammettere che si tratti di una nevrosi vasomotoria angioparalitica, di origine centrale; non mancano però coloro, e fra questi Eulenburg, che la credono in dipendenza di un'alterazione organica del sistema nervoso centrale e sembra veramente che alcuni casi riconoscano questa origine (*a*).

(*a*) [K. Dehio (*Berl. klin. Woch.*, n. 37, 1896) la fa dipendere da un'affezione delle corna posteriori e laterali della sostanza grigia del midollo spinale (S.)].

Riguardo all'angioparalisi, però, Lewin e Benda ammettono che sul principio, quando si ha la pulsazione dei vasi, il color rosso porpora vivo e l'aumento della temperatura, la vasodilatazione sia attiva e diventi passiva dopo pochi minuti, allorchè questi fenomeni cessano ed il colorito della pelle si fa più scuro.

Sonvi alcuni, poi, i quali credono che si possa spiegare questo complesso sintomatico col concetto di una nevrite o di una nevralgia. Morgan, che si occupò a lungo di questa affezione, emise, pel primo, l'ipotesi che si trattasse di una perinevrite. Nell'eziologia dei casi pubblicati egli trovò che la malattia era susseguita al reumatismo, alla sifilide, alla gonorrea, alla gotta, a processi febbrili, quasi che questi morbi determinassero, nel sistema nervoso, modificazioni settiche, che sono un terreno favorevole, per lo sviluppo di una nevrite periferica; i fenomeni vasomotori dovrebbero riportarsi ad uno stimolo riflesso, che ha punto di partenza dai nervi colpiti e si trasmette ai centri vasomotori del midollo spinale, giacchè le esperienze di Goltz hanno dimostrato non essere improbabile che quello stimolo, se duraturo, produca paralisi vasomotorie. Secondo lui, nell'eritromelalgia vi sarebbero quasi tutti i sintomi della perinevrite, compresa la cessazione del dolore con la pressione e l'esacerbazione col cambiamento di posizione degli arti che determina una distensione dei nervi, e solo fa notare che, al quadro completo, mancano le iperestesie, le parestesie, le paresi e le contrazioni fibrillari. Ricorda poi come in parecchi casi di eritromelalgia sia stata osservata, negli stadii avanzati, una nevrite ascendente ed anche un'affezione spinale.

Del medesimo avviso è Ross, il quale descrive la malattia come una nevrite o nevralgia dei nervi plantari.

Lewin e Benda ammettono pure una nevrite od una nevralgia, propendendo più per questa ultima; e paragonando l'eritromelalgia colle forme nevralgiche gravi, trovano la massima analogia che li obbliga ad identificare le due forme morbose. E così, il dolore intenso parossistico, la sede lungo un ramo nervoso, i disturbi vasomotorii, le turbe trofiche, più o meno lievi (citano numerosi casi di nevralgia, illustrati da diversi autori, in cui tali fenomeni si sono avverati), i momenti predisponenti, cioè nervosità, malattie debilitanti, influenza tossica, le cause occasionali, come un forte raffreddamento od uno strapazzo, la durata della malattia, sempre lunghissima, l'inefficacia della cura, fatti tutti che si riscontrano egualmente nell'eritromelalgia e nelle nevralgie molto gravi. Riguardo alla simmetria dei fenomeni, frequente nella prima, rara nelle seconde, fanno notare che, quando la nevralgia è bilaterale, è anche simmetrica.

D'analoga opinione sono Ross, Woodnut, Senator, mentre la maggior parte degli autori, come fu detto, inclina ancora a ritenere tale affezione una nevrosi vasomotoria, contrariamente anche alle idee di Eulenburg il quale insiste nel far rilevare che i fenomeni vasomotorii occupano nell'eritromelalgia un posto secondario di fronte al sintoma principale costituito dai dolori nevralgici, i quali, a suo credere, determinano le turbe vasomotorie.

L'asfissia e gangrena simmetrica dell'estremità o morbo di Raynaud venne per la prima volta descritta dal Raynaud nel 1862 e compendiata in seguito dallo stesso in una splendida monografia, nel 1872, che pel lato clinico è la più completa che oggi si conosca ed alla quale le osservazioni posteriori ben poco hanno aggiunto sotto questo rapporto. Egli definì tale forma nel suo stadio terminale, come una varietà di gangrena secca, caratterizzata da questo doppio fatto: di essere indipendente da ogni alterazione anatomica apprezzabile del sistema vascolare, e di cogliere costantemente parti similari.

La malattia si presenta sotto forma accessionale e colpisce quasi costantemente gli estremi distali degli arti. Il Raynaud ne distingue tre stadii, che possono susseguirsi o presentarsi isolatamente: il primo è dato da pallore fortissimo della cute delle dita e che egli chiama *sincope locale* (*ischemia regionaria di Weiss*, *anemia locale di Hardy*, *acrosincope di Hutchinson*); il secondo da colorazione cianotica, appellata *asfissia locale* (*cianosi regionaria di Weiss*, *acroasfissia di Hutchinson*); il terzo da *gangrena* (*acrosfacelo di Hutchinson*). — La sincope può o meno precedere o essere seguìta dall'asfissia ed entrambe di solito si ripetono a lungo prima che a loro tenga dietro la gangrena, la quale però può presentarsi anche senza essere preceduta da accessi di sincope e di asfissia locale, e così pure tali accessi possono presentarsi indefinitamente senza che apparisca consecutivamente il periodo necrotico. Il Weiss, a torto, radia questi ultimi dal novero dei casi di morbo di Raynaud, come pure tutti quelli in cui venne dimostrato un substrato anatomico o che si presentarono nel decorso di malattie infettive, o discrasiche o dei centri nervosi.

La malattia si manifesta di solito nella stagione invernale o coi primi freddi e non occorre ordinariamente che questi sieno molto intensi. Un individuo, che prima non aveva mai sofferto nulla di consimile, incomincia, per lo più nell'autunno, ad avvertire una sensazione forte di freddo alle dita delle mani o dei piedi o, più raramente, di tutte le estremità, e contemporaneamente sente od una semplice dolentezza, oppure un dolore vivo in queste parti, misto a bruciore, nel mentre che toccando gli oggetti, si avvede che non ne valuta più bene il contatto, e talora si accorge di un'anestesia totale: le dita diventano pallidissime, ceree e tali che l'infermo le qualifica per quelle di un morto. Non sempre però si ha dapprima la colorazione pallida, ma si possono avere punti bianchi ed altri lividi, o la colorazione cianotica fin dal principio; in questo ultimo caso l'accesso ordinariamente presenta una certa gravità.

Allorchè il parossismo si inizia col pallore, dopo un tempo variabile, da pochi minuti a qualche ora, questo va man mano diminuendo, mentre è sostituito a poco a poco da una colorazione livida e poi cianotica, la quale pure passa gradatamente al rosso e poscia al normale. Col diminuire del pallore, o più precisamente coll'iniziarsi del periodo di reazione, il paziente avverte un senso di formicolìo irritante simile a bruciore, e bene spesso compare il dolore, o, se questo preesisteva, aumenta considerevolmente. Attorno alla regione pallida o cianotica si ha sempre un certo grado di turgore, e talvolta leggiero edema, il quale può essere simulato da accumulo eccessivo di grasso, in especial modo allorchè gli attacchi si ripetono da tempo. Frequentemente all'apparire della sensazione forte di freddo gli ammalati si affrettano a scaldarsi per iscongiurare l'accesso; pel quale fatto, mentre per taluni non si avvera alcun che di speciale, per altri invece insorgono dolori acutissimi come nei casi di congelazione, per altri ancora l'anestesia è tale da ustionarsi senza avere la percezione del caldo. Durante il parossismo possono aversi sensazioni vaghe, quali senso di malessere generale, d'ambascia, bisogno di piangere, sudori freddi, ecc. Talvolta l'accesso scompare senza lasciare alcuna traccia, per ricomparire dopo un tempo più o meno lungo; di solito però, mentre all'inizio questi fenomeni si presentano a lunghi intervalli, a poco a poco vanno sempre più avvicinandosi e da ultimo appaiono appena l'individuo si esponga a freddo anche non intenso. Talvolta invece dopo l'accesso restano i segni di alterazioni trofiche, specialmente alle estremità

delle falangi, ove compaiono delle flittene che si riempiono di siero-pus più o meno sanguinolento e si rompono lasciando il derma a nudo, al che sussegue la cicatrizzazione, per lo più molto lenta. Col ripetersi degli accessi si determinano anche perionissi indolenti o quasi, a cui tien dietro caduta delle unghie; le dita prendono un aspetto affilato, la cute assume, anche nell'intervallo degli accessi, una colorazione livida, con turgore forte, sudori viscidi e freddi, e abbassamento della temperatura; oppure si presenta di colorito fulvo, si fa secca, grinzosa, sottile, dura, tanto che non è possibile rialzarla in pieghe, si stira sull'unghia abbracciandola strettamente, si copre di grosse pipite, fa assumere al dito una forma conica, e all'unghia un incurvamento conosciuto sotto il nome di *unghia ippocratica*, nel mentre che sopravviene la desquamazione, e delle pellicole spesse si distaccano a lembi; le dita restano semiflesse, e non è possibile estenderle o fletterle completamente. In certi casi le flittene, invece di rompersi, si disseccano, oppure si determina la gangrena limitata alle ultime falangi, o a parte di esse, o ad uno o più dita, la quale, a vece di progredire, si limita subito esattamente, mediante un solco netto, e si ha l'esito in mummificazione, mai la gangrena umida. Gli accessi si ripetono, spesso si fanno meno gravi e la malattia continua fino alla morte, che non è mai data dalla gangrena stessa. Riguardo all'intensità dell'accesso si possono avere tutte le gradazioni, e così pure rispetto alla sintomatologia subbiettiva, dal dolore forte, alla mancanza assoluta di ogni sensazione.

Non raramente però la gangrena si presenta primitivamente senza essere preceduta dalle fasi di sincope e di asfissia locale, ma col medesimo corteo di sintomi subbiettivi. È la cosidetta *gangrena nevropatica*, molto bene descritta pel primo dal Raynaud, e in seguito dal Lancereaux e da altri, e che talora può essere sintomatica di processi morbosi svariati affettanti il sistema nervoso centrale o periferico.

Il sintoma principale, che attira a tutta prima la nostra attenzione, è il dolore, molto intenso, persistente e tale da non lasciare riposare l'ammalato e da rendergli l'esistenza intollerabile. Benchè più forte alle estremità, si estende però anche alla maggior parte dell'arto, ed è accompagnato da sensazioni svariate di intirizzimento, pizzicore, lacerazione, ma soprattutto da bruciore, fatti che sopravvengono ad accessi d'ordinario più violenti la notte che il giorno, che lasciano pochissimo riposo, e fanno gemere il malato; la sensibilità obbiettiva tende a diminuire, dapprima la termica, poi la dolorifica, da ultimo la tattile. Questi fenomeni, della durata talora di più anni, costituiscono il periodo prodromico.

Al dolore succedono, dopo un tempo vario, disturbi vasomotori e trofici variabili, sia vasodilatatori, come tumefazione più o meno estesa, calore e rossore lucente della pelle con disposizione a placche, molto simile ai geloni; sia, e più frequentemente, vasocostrittori, quali pallore e raffreddamento della cute, che prende poscia una tinta violetta, e talora bruna nera, marezzature livide lungo le dita sul tragitto delle arterie collaterali, che rimontano in alto sui membri affetti. A ciò fanno seguito, sulle estremità delle dita, delle flittene che si riempiono di un liquido torbido, sanguinolento e che lasciano poi il derma a nudo; l'ulcera, che ne risulta, invece di estendersi, si cicatrizza, si retrae, residuandone un induramento che deforma leggiermente l'estremità del dito. La guarigione però non è che momentanea e ben presto incomincia il medesimo processo subito al disopra, o su un altro dito, e così cadono le unghie, la cute si inspessisce e si indura, si dissecca e cangia di colore.

Quando la gangrena incomincia primitivamente, si notano escare, precedute o non da flittene, uniche o multiple, localizzate ad un solo o ai due membri, con o senza simmetria; un'intiera falange, di solito l'ultima, prende una tinta scura, che passa poi al nero, ora superficiale ed ora profonda, e che si elimina poscia molto lentamente sia in totalità, sia parzialmente a livello di un solco eliminatore ben netto, con iscarsissima suppurazione, o affatto mancante. Non raramente sono colpite varie dita e varie falangi, e nonostante il malato conserva l'integrità delle sue principali funzioni, ed anche obbiettivamente non si rileva nulla di anormale. Il decorso per lo più è molto lento e continuo, con fasi di parossismi e di remissioni; la morte non segue che rarissimamente a questa gangrena e allora è dovuta all'intensità delle sofferenze o all'infezione gangrenosa.

Riguardo all'eziologia del morbo di Raynaud sembra che il sesso femminile sia molto più facilmente predisposto a questa malattia, e ciò nei $^4/_5$ dei casi, secondo Raynaud, nei $^2/_3$ secondo Weiss. Questa affezione coglie a preferenza soggetti linfatici, nervosi, e con facile eccitabilità spinale; talvolta però colpisce individui che non presentano nulla di particolare sia per riguardo all'ereditarietà, che alle loro condizioni fisiche e funzionali. Essa si associa o sussegue ad una quantità di stati morbosi, quali malattie infettive, tossiche, cachettiche, di alterato ricambio, alle anemie, alla clorosi, alla leucemia, ai morbi cardiaci e vasali, ad affezioni funzionali od organiche del sistema nervoso centrale e periferico, a malattie cutanee, alla sclerodermia, all'emoglobinuria, ai geloni, ai traumi, a flogosi croniche, ad esaurimento eccessivo corporale; secondo Haig, avrebbe molto peso nella produzione di questi fenomeni l'eccesso di acido urico nel sangue, fatto però non ancora confermato. Fra le cause determinanti vediamo figurare nella quasi generalità dei casi, quale unico fattore, il freddo. Raynaud però dice di aver visto un caso prodotto da insolazione; in un altro di Pasteur l'accesso compariva immergendo le mani nell'acqua calda; vi furono casi descritti in seguito a spavento, o ad emotività esagerata. [Si descrissero delle forme isteriche di morbo di Raynaud (S.)].

Per rispetto alla patogenesi del morbo di Raynaud non è certo detta l'ultima parola e le teorie emesse per ispiegare questa forma morbosa si possono riunire in due gruppi: quelle che la fanno dipendere da un'alterata funzionalità dei centri vasomotori, e quelle che la pongono in dipendenza di lesioni anatomiche varie, riscontrate all'autopsia dei singoli casi.

La prima teoria emessa in proposito venne formulata dal Raynaud, abbracciata in seguito da numerosi fautori, ed anche oggi è quella che è maggiormente accettata, però con qualche modificazione. Per Raynaud l'affezione consiste in uno spasmo dei capillari, delle arteriole e delle venule, dovute all'eccitazione dei centri vasomotori situati nel bulbo e nelle parti alte del midollo spinale, i quali si trovano in uno stato di morbosa sensibilità, eccitazione determinata in via riflessa, sia che lo stimolo parta dalle estremità, sia da qualche organo ammalato funzionalmente od organicamente, come, per esempio, l'utero. Così egli spiega la *sincope locale* collo spasmo di tutti i piccoli vasi periferici e talvolta anche delle arterie di grosso calibro, essendo stata riscontrata la cessazione della pulsazione della radiale in alcuni casi; l'*asfissia locale*, ammettendo che, iniziandosi la reazione, incominciano a dilatarsi quei vasi dotati di minore quantità di elementi contrattili, cioè le vene, per cui il sangue, mantenendosi contratte le arterie, refluisce fino nei capillari, dando luogo alla nota colorazione nera. La gangrena viene da lui messa sotto la dipendenza di queste due cause: la mancanza di afflusso di un liquido

caldo, ciò dovuto allo spasmo vasale, e un irradiamento notevole capace di far perdere il calore acquisito, condizioni che si verificano maggiormente nelle estremità, dove di necessità avviene la gangrena, la quale deve essere simmetrica per le eguali condizioni in cui si trovano le estremità, per la bilateralità del centro spinale che deve esser côlto nello stesso tempo, pel fatto che l'eccitazione di una mano fa contrarre i vasi della mano opposta. E che la contrazione vasale avvenisse egli ne era certo, avendo potuto sorprendere le contrazioni dell'arteria retinica durante i parossismi.

Hardy modifica alquanto la teoria di Raynaud in riguardo all'asfissia locale, ammettendo una paralisi di innervazione delle piccole vene; Weiss invece pensa ad un crampo venoso, aggiungendo che l'eccitazione dei centri vaso-motori, oltre che riflettoriamente per la stimolazione dei nervi sensibili, o per emozioni psichiche, può avverarsi anche automaticamente per influenze sconosciute, e questi fenomeni di contrazione vasale si determinerebbero, non solo sugli arti, secondo lui, ma in qualunque parte del corpo. Lesser, Lütz, Atkinson, spiegano il processo gangrenoso ammettendo, oltre alle turbe vasomotorie, anche le trofiche. Merklen, Calmettes, Eulenburg, Bourelly credono il morbo di Raynaud una manifestazione clinica di un gran numero di stati patologici: quest'ultimo però non nega una forma idiopatica. Vulpian e Hutchinson fanno dipendere l'affezione da un fatto locale, dovuto all'azione del freddo sui vasi terminali e sui ganglii nervosi periferici che si trovano nello spessore delle pareti vasali, mentre Collier ammette che vi siano casi di origine periferica, casi di origine centrale, e casi di origine simpatica. Haig, avendo trovato un eccesso di acido urico nel sangue di una bambina durante gli accessi di asfissia locale delle estremità, attribuisce a questa sostanza, nota per la sua azione vasocostrittrice, la causa dalla malattia.

Riguardo ai casi pubblicati con reperto anatomo-patologico positivo o meno, molto vi sarebbe a dire, poichè non tutti potrebbero essere considerati come veri casi di morbo di Raynaud, e in molti la ricerca praticata fu quanto mai incompleta. L'esame istopatologico in vari casi di questa forma morbosa diede risultati svariati. In alcuni non venne dimostrata alcuna lesione, in altri si riscontrò una lesione vasale, in taluni si riscontrò un processo nevritico, in altri infine un'alterazione del midollo spinale.

Già il fatto di reperti anatomici disparati non depone molto favorevolmente pel concetto che uno di essi costituisca la base anatomica di una data affezione. Il non aver riscontrato poi alcuna alterazione in vari casi in cui venne accuratamente ricercata dice chiaramente come vi possano essere casi di morbo di Raynaud senza alcun substrato anatomico. E che una lesione vasale in genere possa determinare la gangrena è cosa che non ha bisogno di essere dimostrata, ma riesce malagevole il comprendere come possa produrre il morbo di Raynaud, non potendosi ammettere che una alterazione anatomica permanente sia capace di per sè sola di apportare fenomeni ad intermittenze, qualora non sia coadiuvata da altri fattori.

Riguardo alla nevrite, che è quella che fu più frequentemente riscontrata, tutti sanno come essa sia in grado di determinare fenomeni vasomotorii e trofici, ma non tutti sono d'accordo nell'ammettere che possa produrre di per sè la gangrena. Ad ogni modo conviene ricordare come gli individui affetti da morbo di Raynaud negli intervalli degli accessi non soffrano bene spesso di alcun disturbo, contrariamente agli ammalati di nevrite. Per spiegare poi come questa possa apportare la gangrena negli estremi distali di tutte e quattro le estremità, fatto frequente, bisognerebbe ammettere che tale

processo si fosse limitato perfettamente a tutte le diramazioni di tutti i nervi, o che avesse côlto tutti o quasi i tronchi nervosi degli arti. Ora bisogna confessare che i vari casi illustrati con lesione nevritica non dànno una seria garanzia, poichè frequentemente non si parla che di qualche nervo leso, il più spesso di moto, di rado misto, e quasi mai si accenna alle lesioni che naturalmente dovrebbero conseguire a tale alterazione, come, per esempio, l'atrofia muscolare. La quantità enorme di casi di polinevrite senza manifestazioni asfittiche o gangrenose, l'esser mancata tale lesione in varii casi, come pure il non aver dimostrato una alterazione nervosa di tutte le diramazioni nervose degli estremi distali degli arti non associata ad alcun altro fatto morboso, non depongono in favore di questa ipotesi.

Riguardo alle lesioni midollari, pochissimi attribuirono a queste la causa vera della malattia, e invece i più le trascurarono completamente, dando il massimo peso ad alterazioni concomitanti riscontrate, e specie alle nevriti. I fatti anatomici rinvenuti furono quanto mai varii per natura e per intensità (siringomielia, tabe dorsale, sclerosi diffusa, lesioni non precisabili), ma costanti per sede, essendo in tutti lesa la sostanza grigia posteriore e spesso anche la bianca. Ma anche qui il valore della lesione nella produzione della gangrena non ci è per nulla noto e il rapporto di causa ad effetto non è certo per ora dimostrabile.

Con tutta probabilità queste alterazioni organiche non agiscono che come fattori favorenti lo sviluppo della malattia, in soggetti predisposti a questa forma morbosa, per esagerata eccitabilità dei centri vasomotori. In questi individui tanto minore dovrà essere l'eccitazione periferica per produrre gli accessi sincopali, asfittici, gangrenosi, e molte volte queste stesse lesioni si faranno provocatrici del riflesso, quando, per cause intrinseche od estrinseche, esse si mettono in grado di esercitare maggiore irritazione sulle estreme diramazioni nervose sensitive. Per cui non devono radiarsi dai casi di morbo di Raynaud, come vorrebbero alcuni, tutti quelli nei quali esiste una lesione organica, pel solo fatto dell'esistenza di quest'alterazione, ma solo quelli nei quali il decorso clinico non combina con quello della forma morbosa suaccennata.

Quindi l'ipotesi che meglio si presta alla interpretazione della fenomenologia di questa forma morbosa è sempre la teoria dell'alterata funzionalità dei centri vaso-motori, cioè uno spasmo vasale, dovuto a facile sovraeccitazione di questi centri (*a*), la quale può farsi sia automaticamente, per influenze sconosciute, sia, e più facilmente, in modo riflesso per la stimolazione dei nervi sensibili, o per emozioni psichiche in individui con aumentata irritabilità di queste parti. Lo stimolo sui nervi sensitivi periferici viene portato ai centri vaso-motori spinali, e molto probabilmente, all'alterazione vaso-motoria si associa anche un'alterazione trofica per la vicinanza di detti centri; dal midollo spinale scende alla periferia probabilmente per le vie simpatiche, raggruppandosi in questo sistema quasi tutta la innervazione delle fibre liscie dell'organismo. Non è naturale il pensare che tali fatti si esplichino solo nei centri gangliari del simpatico, perchè non venne ancora dimostrata la possibilità di riflessi nel dominio esclusivo di questo sistema, mentre non può negarsi asso-

---

(*a*) Io ho potuto dimostrare col metodo grafico in alcuni ammalati di morbo di Raynaud un'instabilità molto forte nel tono vasale, che non si riscontra per nulla negl'individui normali (vedi in proposito il mio lavoro sul morbo di Raynaud). Questo fatto, che sta ad indicarci con sicurezza la facile eccitabilità dei centri vasomotori in questi infermi, anche indipendentemente da cause apprezzabili, dà un appoggio sperimentale alla teoria succitata (C. Verdelli).

lutamente, sebbene non debba essere nè facile, nè frequente, che i fenomeni di Raynaud in alcuni casi si avverino solo a carico dei centri vaso-motori periferici (centri tonici di Huixzinga). Tutto ciò principalmente per i casi in cui la gangrena è susseguita a ripetuti attacchi di sincope e d'asfissia delle estremità, nel qual caso la nutrizione dei tessuti è già molto compromessa, mentre pei casi in cui la gangrena simmetrica si stabilisce di botto, il fatto è più complesso; alla produzione di esso possono partecipare, oltre le turbe trofiche e vaso-motorie, anche altri fattori, quali le cattive condizioni generali di nutrizione dell'individuo, la formazione di trombi minimi nei piccoli vasi favoriti in parte anche dallo spasmo vasale, la diminuzione dei mezzi di difesa dei tessuti per l'alterazione del circolo, fatto che determina condizioni peculiari, favorenti l'innesto di microorganismi, ecc.

La prognosi di questa malattia *quoad vitam* è favorevole, poichè per sè stessa non determina la morte che in casi eccezionali; *quoad valetudinem completam* dev'essere riservata, non essendo molto frequenti i casi di guarigione e non possedendo noi mezzi sicuri per conseguirla, quantunque il Raynaud stesso riferisca di aver guarito molti casi coll'uso di correnti continue. È certo però che l'elettricità, le lavande antisettiche e leggermente irritanti e la cura ricostituente generale, nonchè i presidii chirurgici in caso di gangrena, sono gli unici mezzi terapeutici di cui possiamo disporre contro questa affezione.

TETANIA

pel Dottor Prof. B. SILVA

Definizione. — Con questo nome Corvisart chiama una malattia caratterizzata essenzialmente da " crampi tonici, bilaterali, intermittenti e per lo più dolorosi, di alcuni muscoli o gruppi di muscoli della vita volontaria, con conservazione della coscienza „. La malattia si sviluppa in modo epidemico o sporadico, autoctono, od in occasione di altre infezioni o di intossicazioni.

Essa venne pure indicata con altri nomi nella letteratura:

Tetanille (Comte), *Rétractions musculaires de courte durée* (De la Berge), *Tetanus intermittent* (Dance), *Rétractions musculaires spasmodiques* (Murdoch), *Contracture rhumatismale des nourrices* (Trousseau), *Spamodische Myelomeningitis* (Ferrario), *Pseudotetanus* (Marfan), *Arthrogryposis*, *Tetano parziale* (Cruveilhier), *Contracture essentielle* (Constant), *Contracture des extrémités* (Rilliet), *Contracture et paralysie idiopathiques* (Tessier e Hermel), *Spasmes musculaires idiopatiques* (Delpech), *Tonischer Berchäftigungskrampf* o *spasmo tonico professionale* (Benedikt), *Spasmo dei calzolai* (Clemens, Warrentrapp), *Brachiotono reumatico* (Eisenmann).

Storia. — Si deve a Clarke (*a*) e Kellie (*b*), al dire di Oddo (*c*), la scoperta della tetania; il primo di questi descrisse anzi in ispecial modo la tetania dei bambini che mette in nesso collo spasmo della glottide. Passarono in seguito parecchi anni avanti che l'attenzione dei medici fosse rivolta a questa singolare malattia, tantochè più tardi i Tedeschi attribuirono a Steinheim, di Altona (*d*), la prima descrizione della malattia, merito che i Francesi invece riferiscono a Dance (*e*), la cui pubblicazione fu posteriore di un anno a quella di Steinheim, e dal Dance stesso era ignorata.

Tonnellé (*f*) diede la prima descrizione accurata e completa della tetania

---

(*a*) Commentaries on some of the most important disease of the children (1815).

(*b*) Nota sulla tumefazione del dorso della mano e del piede e su di un'affezione spasmodica delle dita, della mano e dei piedi che l'accompagnano frequentemente. — *Edinburgh med. and surg. Journal*, 1816.

(*c*) C. ODDO, La Tétanie chez l'enfant; *Revue de Méd.*, nn. 6, 7, 8, 9; 1896.

(*d*) STEINHEIM, Zwei seltene Formen von hitzigen Rheumatimus; *Hecker's Annalen*, Bd. XVII, 1830, pag. 22.

(*e*) DANCE, Observations sur une espèce de tétanos intermittent; *Arch. de Méd.*, 1831. — Veramente, al dire di alcuni autori francesi, la storia della tetania sarebbe più antica, e rimonterebbe fino ad Ippocrate, come lo dimostrerebbe il seguente suo passo: " Philistidi Eraclidis uxor incepit febris acuta, rubor faciei sine ulla manifesta causa, paulo post eadem die riguit, convulsio facta est in digitis manuum et pedum, paulo vero haec invaluit, superriguit, paulo post incaluit et rubor minor et convulsiones supervenerunt moderatiores „. Vengono in seguito citate le osservazioni di Craanen (1689), De Lamotte, De La Roche, Lenoble (1779), Tissot e Ramel, Ettmüller (Morbus hungaricus, spasmus extremorum, 1708), e di Wolff, il quale descrisse un'epidemia in Sassonia (1717), che si vuole fosse di tetania.

(*f*) L. TONNELLÉ, *Gaz. médicale*, 1832, vol. III, n. 1.

infantile, ormai da tutti ammessa, checchè ne dica Strümpell, il quale non vuole identificare colla tetania i crampi che si osservano nei bambini (*a*); lo stesso autore accennò fin d'allora alla relazione esistente fra questa malattia ed i disturbi digestivi. A questi autori seguirono, in Francia, Constant (1832), W. Murdoch (1832), De la Berge (1835), Guersant e Baudelocque (1837), Imbert-Gourbeyère (1844), Delpech (1846), Grisolle (1847), Corvisart (1852), Trousseau (1846-1855), il cui nome è legato ad uno dei più importanti sintomi della malattia, Rabaud (1857), Raymond (1882) e Zaldivar (1888) (*b*), i quali due ultimi sostennero la natura isterica della tetania, ecc., in Inghilterra Althaus, Abercrombie e Buzzard, Gowers, ecc.

In Germania troviamo in proposito i nomi di Keiler (1837), Weisse (1844), Eisenmann, Clement, Müller, Kussmaul (1871-72), che osservò la tetania nella dilatazione stomacale (*c*), Riegel, Erb, a cui si deve il merito di avere studiato la eccitabilità elettrica dei muscoli e dei nervi in questa malattia, di Benedikt, di Chvostek (*d*) (1878) e di Schultze (*e*), che misero in evidenza la sovraeccitabilità meccanica nerveo-muscolare caratteristica di questa malattia (*f*), fatto confermato poi anche da Weiss e da tutti quelli che seguirono. Weiss (1880) fu il primo che richiamò l'attenzione dei clinici sulla tetania che segue all'estirpazione totale del gozzo, sulla quale questione troviamo una recente pregevole pubblicazione di A. von Eiselsberg (*g*). Ricordo ancora i lavori interessanti di Hoffmann (*h*), che studiò la sovraeccitabilità meccanica ed elettrica dei nervi sensitivi, di Escherich che recentemente (Congresso di Berlino, 1890) richiamò nuovamente l'attenzione dei medici sui rapporti fra la tetania ed il laringospasmo, di Jaksch (*i*), uno fra i più caldi sostenitori della teoria infettiva della tetania, di Kassowitz, Baginski, Hauser (*j*), ecc. Piacemi infine citare ancora la monografia di Frankl-Hochwart della Clinica di Nothnagel, nella quale è riportata la letteratura dell'argomento fino al 1891 (*k*).

Oramai la tetania è entrata nel novero delle malattie conosciute e descritte in tutti i Trattati di patologia interna, e le pubblicazioni più recenti furono specialmente rivolte a rischiarare qualche punto della anatomia patologica e della patogenesi tuttora oscura, nonchè completare lo studio della sintomatologia.

Fra gli Italiani che si occuparono di questa affezione ricorderemo i nomi

---

(*a*) V. Hauser, Ueber Tetanie der Kinder; *Berl. klin. Woch.*, n. 35, 1896.

(*b*) R. Zaldivar, De la nature hystérique de la Tétanie essentielle, Parigi 1888.

(*c*) Kussmaul, Ueber die Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittelst der Magenpumpe; *De Arch. f. klin. Med.*, Bd. VI, 1869, pag. 481. — Id., Ueber rheumaticus Tetanus; *Berl. klin. Woch.*, 1871, n. 43. — Id., Zur Lehre von der Tetanie; *Ibidem*, 1872, n. 37.

(*d*) Chvostek, Beiträge zur Tetanie; *Wien. med. Presse*, 1876, pag. 1201. — Id., Weitere Beiträge zur Tetanie; *Ibidem*, 1878-1879. — Id., Ueber das Verhalten der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit bei der Tetanie; *Allg. Wien. med. Zeitung*, 1877.

(*e*) Fr. Schultze, Ueber Tetanie und die mech. Erregbarkeit der peripheren Nervenstämme; *Deut. med. Woch.*, n. 20, 1882. — Id., Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie; *D. Zeitsch. für Nervenheilk.*, Bd. VII, H. 5-6, 1895.

(*f*) Weiss, Sul tetanismo, Conf. di Volkmann, trad. it., Dr. L. Vallardi editore.

(*g*) A. von Eiselsberg, Ueber Tetanie im Anschlusse an Kropfoperationen, Vienna 1890, A. Hölder Verleger.

(*h*) Hoffmann, Zur Lehre von der Tetanie; *Deut. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XLIII, 1888, p. 53.

(*i*) Jaksch, Klin. Beiträge zur Kenntniss der Tetanie; *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1890, Bd. XVII, pag. 144.

(*j*) Hauser, Ueber Tetanie der Kinder; *Berl. klin. Woch.*, n. 35, agosto 1896.

(*k*) Die Tetanie von Dr. med. Lothar von Frankl-Hochwart, Berlino 1891, A. Hirschwald Verleger.

di Lussana (*a*), Ferrario (*b*), Burresi, Pastorello, Zuradelli (*c*), De Renzi (*d*), Cardarelli (*e*), Maragliano, Mancini, Maroni (*f*), Vassale, Pisenti, Turretta, Biscaldi, Casaretti, R. Vizioli (*g*), Impaccianti (*h*), Giannelli (*i*), Bonardi (*j*), N. Ricci, Mercandino, Massalongo (*k*), Bonome e Cervesato (*l*), Maestro (*m*), ecc.

Sintomatologia. — In generale, nell'adulto, nel quale l'osservazione e l'analisi dei fenomeni morbosi è più facile, l'insorgere della malattia è preceduto da prodromi, caratterizzati da malessere, senso di debolezza agli arti e al tronco, svogliatezza al lavoro, facile stanchezza e formicolìo alle punte degli arti. Seguono stiramenti, senso di freddo o di caldo, talvolta dolori forti all'avambraccio ed alle mani, febbre che si inizia spesso con brividi forti e sbattimento delle mascelle, talora con iperalgesia ai denti per l'aria fredda, oppure con semplici orripilazioni: l'ammalato prova la sensazione come se gli si versasse dell'acqua fredda sul dorso. Si aggiungono cefalea, vertigini, sete, anoressia; la febbre può subito andare molto alta, ma per lo più rimane leggera, crescendo solo durante gli accessi, coi quali si costituisce la malattia. Talora si hanno pure disturbi dei sensi; raro è il vomito, l'alvo è generalmente chiuso.

Dopo uno o due giorni il paziente è preso da crampi tonici, intermittenti, che per lo più si localizzano alle estremità, lasciando intatta la coscienza: è questo il sintoma principale ed essenziale della tetania, per quanto vi sieno dei casi rari nei quali possono mancare i crampi, o si possono verificare disturbi della coscienza, ma questi casi sono eccezionali.

Ogni accesso comincia con sensazione dolorosa di formicolìo e di stiramento agli arti superiori che va dalla punta alla radice, ed è tosto seguìta da irrigidimento della mano e delle dita, che assumono di preferenza la posizione di flessione. I crampi sono quasi sempre simmetrici, talora più intensi da una parte (Giannelli), o rarissimamente unilaterali (Gowers).

La mano si foggia a cono, come di chi scrive, come la mano dell'ostetrico (Trousseau), il pollice in adduzione forzata, le dita avvicinate fra di loro, le tre ultime dita fortemente flesse, l'indice un po' meno avvicinato e stretto al pollice; l'articolazione della mano è flessa sul lato cubitale. Rari sono altri atteggiamenti: a pugno, ad artiglio, ecc., come è rara pure l'estensione degli arti superiori, durante l'accesso. Invece l'avambraccio si trova nell'accesso in semiflessione sul braccio, e questo fortemente addotto, per cui i due avambracci si incrociano all'epigastrio.

(*a*) F. Lussana, Sulla contrattura reumatica; *Gazz. med. It., Lombardia*, 1857, n. 34.

(*b*) *Ibid.*, 1857, n. 38.

(*c*) *Ibid.*, 1861.

(*d*) Sulla Tetania; *Nuova Liguria medica*, 1871.

(*e*) Un caso di tetania; *Riv. clin. Univ. di Napoli*, 1888, pag. 73.

(*f*) A. Maroni, Un caso di tetania; *Gazz. med. It., Lombardia*, 1885, nn. 25, 26.

(*g*) Un caso di tetania curata colla franklinizzazione; *Ann. di Neurologia* di Vizioli e Bianchi, anno XI, fasc. 4-6.

(*h*) *Società Lancisiana degli Ospedali di Roma*, dicembre 1892, rif. in *Riforma medica*, vol. I, 1893, pag. 92.

(*i*) *Riforma medica*, vol. I, pag. 374, ecc., 1894.

(*j*) E. Bonardi, Autointossicazione d'origine gastrica e Tetania; *Gazz. degli Ospedali*, 1894.

(*k*) *Trattato di Patologia e Terapia medica* di Cantani e Maragliano, vol. II, parte V, pag. 411.

(*l*) Bonome e Cervesato, Sulla tetania idiopatica degli infanti; *La Pediatria*, nn. 5-6, Napoli 1896. — Cervesato, Nuova contribuzione allo studio della Tetania, Padova 1896.

(*m*) L. Maestro, La Tiroidoterapia nella tetania idiopatica dell'età infantile; *Rif. med.*, 1896, nn. 115-116, maggio 1896.

Se in principio gli accessi possono limitarsi agli arti superiori, in seguito, col progredire della malattia, vengono presi anche gli arti inferiori, i quali si mettono in istato di rigida estensione. Le dita dei piedi sono fortemente flesse, il piede stirato in alto, l'articolazione del ginocchio rigida e la gamba estesa sulla coscia. Altre varietà di atteggiamenti agli arti inferiori sono rare.

Per lo più i crampi o contratture, nei casi medii si limitano ai quattro arti. Durante gli accessi i pazienti accusano forti dolori in corrispondenza dei muscoli contratti, emettono continui gemiti e grida, non possono muovere nè le mani, nè i piedi contratti; i muscoli sono duri e dolenti alla pressione, dolenti pure i nervi alla palpazione, ed i dolori si esacerbano se si tenta di sciogliere la contrattura, la quale non può in nessun modo essere influenzata neppure dalla volontà del paziente (Trousseau). In tal modo all'ammalato riesce impossibile di lavorare, di camminare, ecc. I dolori che accompagnano l'accesso possono qualche volta localizzarsi alle giunture, particolarmente al carpo ed al tarso.

Ma non sempre l'accesso si limita agli arti. La contrattura può non di rado estendersi alla lingua, cagionando lieve ostacolo alla loquela, che si fa un po' strascicante, ai masseteri, producendo il trisma, e più di rado ai muscoli mimici; la fisionomia assume l'atteggiamento del riso sardonico dei tetanici, ed è possibile, specialmente nei bambini, confondere la tetania col vero tetano. E questa confusione è più facile ancora in quei casi gravissimi nei quali la rigidità invade i muscoli del collo, della nuca, del dorso (opistotono). Più di rado sono colpiti i muscoli del ventre, il diaframma ed i muscoli respiratorii per cui viene messa in pericolo la vita del paziente.

La disfagia è rara e dovuta a crampo della faringe, al quale può associarsi quello dell'esofago; fenomeno pure raro, che si osserva particolarmente nei bambini (Cervesato e Bonome) si è il singhiozzo, sintomatico dello spasmo del diaframma e dei muscoli del petto e del ventre.

Invece si riscontra con maggior frequenza, specialmente nei bambini, il laringospasmo, sintoma questo, che ha dato luogo, soprattutto negli ultimi tempi, a numerose discussioni. Kassowitz (*a*) sostiene che laringospasmo e tetania non costituiscano che una sola e medesima affezione, completata da una serie di disturbi nervosi derivanti tutti da una sovraeccitabilità del sistema nervoso ed in particolar modo dei centri psicomotori e secretori. Questo stato speciale dei centri nervosi sarebbe a sua volta subordinato al rachitismo e più particolarmente alla craniotabe, rapporto che Koppen avea già intravvisto fin dal 1830, ed Elsässer difeso più tardi, nel 1843. Anzi, secondo il Kassowitz, quando esiste il laringospasmo e manca la tetania, questa sarebbe latente, opinione non condivisa in generale dalla maggioranza degli autori, non avendo Kassowitz potuto riscontrare sempre in questi casi tutti gli altri sintomi della tetania, senza pensare che i rachitici di rado vanno soggetti allo spasmo laringeo.

Su questo argomento, a mio parere, non conviene essere assoluti, per quanto la teoria di Kassowitz non sia del resto accettabile; infatti non è dimostrato che la tetania sia in dipendenza della rachitide non solo (*b*), ma non è nem-

(*a*) Kassowitz, Ueber Stimmritzkrampf und Tetanie im Kindesalter; *Wien. med. Wochenschr.*, n. 17, 1893. — I rapporti fra tetania e rachitismo, tetania e laringospasmo furono oggetto di discussione al Congresso medico internazionale di Roma, 1894.

(*b*) La rachitide costituisce solo un terreno favorevole allo sviluppo della tetania, la quale è generalmente favorita dalle condizioni di miseria organica, a qualunque causa si devano; tanto è vero che i casi di tetania, non solo nei bambini, ma anche negli adulti si verificano sempre nella

meno ammesso dalla maggioranza degli autori un rapporto causale fra rachitide e spasmo laringeo (Hauser); alcuni anzi credono con forte ragione si tratti di una semplice coincidenza. Dirò di più come H. Rehn (*a*) abbia visto scomparire i sintomi convulsivi, anche in bambini rachitici, quando all'allattamento artificiale si sostituiva quello di una buona nutrice; persisteva la rachitide, ma i crampi cessarono quasi subito come d'incanto. Questo è un segno che essi dovevansi, come opina il Rehn, attribuire a tossine, che si formavano probabilmente nello stomaco, le quali tossine sarebbero molto labili, giacchè in molti casi i crampi scomparivano alla prima somministrazione di latte umano.

Ma se non tutti i casi di laringospasmo sono casi di tetania, essendo per lo più il laringospasmo dovuto ad altre cause, ciò non di meno bisogna convenire con Escherich, Loos (*b*) ed Hauser (loc. cit.), ecc. che nei bambini accanto alla tetania che insorge con la tipica contrattura degli arti si dànno casi di *tetania latente*, la cui diagnosi è accertata dalla presenza della sovraeccitabilità nervosa galvanica, e qualche volta anche dai sintomi di Trousseau e di Chvostek, e questi casi spesso presentano, come sintoma culminante, gravi accessi di spasmo della glottide. Se lo spasmo della glottide è il solo sintoma esistente, nè ve ne ha altri di quelli che si conoscono della tetania, deve essere attribuito ad altra causa e conviene quindi escludere la tetania.

Del resto è necessario ammettere con Abercrombie, Frankl-Hochwart, Oddo, e cogli autori sopra citati, che questo fenomeno può essere un sintoma proprio della tetania, non solo dei bambini, ma anche dell'adulto (Hoffmann, Jaksch, Neusser, Silva): Loos lo osservò in 38 casi su 72 di tetania infantile. Il laringospasmo anzi non manca, si può dire, mai nei bambini affetti da tetania al disotto dei due anni, va diminuendo in seguito di frequenza per farsi raro nell'adulto, e ciò in ragione dell'eccitabilità speciale degli adduttori della glottide nell'età giovane, anche senza che sia necessario invocare l'intervento del rachitismo. Raro nei prodromi della malattia (Roger), il laringospasmo compare per lo più, eccetto naturalmente i casi in cui esso è l'unico sintoma dell'affezione, due o tre giorni dopo il suo inizio, quando lo spasmo ha preso una certa estensione, e di preferenza nelle forme medie ed intense. Stabilitosi accompagna ogni accesso, specialmente se forte, o può comparire da solo ed alternarsi cogli accessi, provocato dalle comuni cause che suscitano gli ordinari attacchi di tetania, o senza nessuna causa visibile. La durata e l'intensità del laringospasmo variano secondo i casi e stanno in ragione della gravità della malattia; lo stesso dicasi del numero degli accessi di laringospasmo. Questo fenomeno è poi anche di capitale importanza in quanto può costituire

---

classe povera, sono eccezionali nella classe agiata. Comby a sua volta ed Oddo ammettono che il legame che unisce la tetania al rachitismo consista nell'origine comune di queste due affezioni, che dipenderebbero dalla stessa causa, cioè da disturbi gastro-intestinali, risultato di condizioni igieniche cattive ed in particolare di una deficiente igiene alimentare. Cassel trovò 60 casi di tetania su 7000 soggetti, dei quali 60 ben 52 erano rachitici, ed 8 non presentavano nessuna traccia di rachitismo; Kolisches su 9841 bambino riscontrò 7 casi di tetania, dei quali 3 solamente erano rachitici. D'altra parte, su 2191 bambino da uno a tre anni, cinque erano colpiti da tetania; in questo numero vi erano 1124 rachitici di cui tre presentavano tetania, mentre su 1077 bambini non rachitici due erano affetti da tetania. Il rachitismo, come si vede, è una causa predisponente, ma non necessaria, della tetania; tanto è vero che questa malattia è relativamente rara in Italia, dove pur troppo il rachitismo è frequente.

(*a*) H. Rehn, Die Theorien über die Entstehung des Stimmritzenkrampfes im Lichte eines Heileffectes; *Berl. klin. Woch.*, n. 33, 1896.

(*b*) Loos, Die Tetanie der Kinder; *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, Bd. L, 1892.

una causa di morte del bambino, ciò che si verifica specialmente quando gli accessi si fanno più frequenti, più intensi e più duraturi.

Soggiungerò ancora come Von Wagner abbia osservato il laringospasmo nei gatti tiroidectomizzati (*a*).

Qualche volta, specialmente in principio dell'affezione e particolarmente nei bambini, si notano accessi di tosse simili a quelli della pertosse, dovuti probabilmente alla diffusione degli spasmi alle vie respiratorie (Cervesato).

R. Papper (*Arch. f. Kindesheilk.*, Bd. XVIII, H. 3-4, 1895, rif. in *Riforma med.*, 1895, vol. I, pag. 610) osservò dispnea forte (60-70 respiri al minuto) in un bambino con tetania, che non crede dipendente da spasmo del diaframma, nè a febbre, ma riferisce ad aumento di eccitabilità del centro respiratorio, in parte dovuto questo aumento di eccitabilità all'elevata temperatura del sangue, in parte al veleno stesso della tetania, in parte all'aumento dell'acido carbonico del sangue consecutivo alle continue contrazioni muscolari, come dimostrarono Zuntz e Geppert.

Più frequente dello spasmo della glottide si è quello delle palpebre (blefarospasmo), o meglio l'ammiccamento continuo degli occhi, che compare appunto facilmente nei casi nei quali la tetania interessa i muscoli mimici del volto. Lo strabismo, la diplopia bi- e monoculare (Silva), la miosi spastica sono fenomeni rari nella tetania. Talora, e ciò specialmente nei bambini, i globi oculari sono rilevati e nascosti sotto le palpebre, oppure in deviazione coniugata (*b*); vi hanno oscillazioni della pupilla come nella meningite tubercolare. Più frequente dello strabismo è il nistagmo, col quale quello può coesistere.

La stranguria è rara a riscontrarsi nella tetania; io l'osservai durare due giorni; Oddo vide in un caso la ritenzione delle urine persistere tanto da dar luogo ad anasarca (?).

Le contratture non sono sempre simmetriche; talora sono più evidenti, o esistono solo da una parte, oppure la contrattura è limitata ad un gruppo muscolare, ad una mano (Govers), ad un muscolo solo. Così abbiamo la contrattura limitata ai muscoli dell'anca, che può simulare la coxalgia (Béclard); altre volte la tetania si limita al bicipite bracciale, al coraco-bracciale, al lungo supinatore, ai muscoli dell'addome (Massei), al pollice solo, ecc. Un caso atipico di Oppler dimostra come possa la tetania limitarsi anche ad una sola estremità inferiore, e Neusser vide un caso di asma da tetania circoscritta al diaframma; abbiamo visto come il laringospasmo possa costituire nei bambini l'unico segno visibile della tetania.

Gli accessi di contrattura sono spesso accompagnati da tremito intenso e talora in principio anche da scosse fibrillari.

L'attacco di tetania dura variamente a seconda dei casi, da pochi minuti, un quarto d'ora ad alcune ore. Rari per fortuna sono i casi, nei quali gli accessi durino un giorno o più; l'accesso più lungo, della durata di 10 giorni, è stato riferito da Hoffmann.

Manca spesso una causa occasionale dell'accesso, che qualche volta sembra provocato dal freddo (corrente d'aria, lo svestirsi in ambiente freddo, l'appli-

---

(*a*) Von Wagner, Ueber die Folgen der Extirpation der Schilddrüse; *Wien. med. Blätter*, nn. 25 e 30, 1884.

(*b*) G. Impaccianti riferisce un caso di tetania in giovane impubere di 16 anni nel quale osservò spasmo ritmico e coniugato del capo e degli occhi, 10-15 volte durante ogni accesso: un occhio si portava in fuori ed in alto, l'altro invece in alto ed in dentro, ed il capo seguiva il movimento degli occhi, volgendosi ora a destra, ora a sinistra, a seconda del lato verso cui si dirigevano gli occhi.

cazione di panni bagnati al corpo, ecc.), da un'emozione psichica (ad emozione provata in sogno si debbono attribuire gli accessi di contrattura, che, sebben di rado, si osservano pure talora nel sonno), dall'abuso degli alcoolici, da violenti esercizi del corpo, e talora anche dalle forti contrazioni volontarie, come pure dalla trazione forzata, negli intervalli liberi, dei muscoli che entrano in contrattura durante gli accessi, dalla semplice compressione dei muscoli stessi (Bechterew). Qualche volta l'accesso viene ogni volta che il paziente si alza seduto sul letto a gambe distese (stiramento dello sciatico?) (Silva).

L'attacco, una volta stabilitosi e giunto rapidamente al suo acme, dopo qualche tempo diminuisce a poco a poco d'intensità fino a cessazione più o meno completa, lasciando tuttavia dietro di sè un certo torpore ed una immobilità dei muscoli, nonchè un senso di doloroso abbattimento dei medesimi, fenomeni di breve durata; solo eccezionalmente la debolezza, vera paresi muscolare, può durare, dopo gli accessi, anche per mesi, e questo vale specialmente per gli arti inferiori. L'andatura degli ammalati, impossibile durante l'attacco, pel violento dolore, cessato questo, si fa incerta, barcollante, ricordando certe forme di mielite.

Dopo un tempo più o meno lungo al primo accesso ne succede un secondo; l'intervallo fra i singoli accessi può essere di qualche ora, di qualche giorno o anche di settimane e mesi, gli accessi vengono più spesso nelle ore vespertine e di notte, talvolta ritornano ad ore fisse: tetania intermittente.

Nei casi gravi gli accessi si fanno così frequenti da non lasciare liberi gli ammalati che per pochi minuti, vero stato di male della tetania. E vi hanno dei casi tanto negli adulti, come specialmente nei bambini (Weiss, Gowers, Oddo, Cervesato), nei quali anche dopo cessati gli attacchi persiste sovente un certo grado d'ipertonicità, una lieve contrattura dei muscoli soprattutto delle mani, per cui esse anche nei lunghissimi intervalli liberi da accessi del periodo di risoluzione della malattia, conservano il loro atteggiamento caratteristico, già sopra descritto; anzi si potrebbe quasi dire col Cervesato che, almeno nei bambini " gli spasmi tonici simmetrici più che intermittenti sono remittenti ed esacerbantisi ad accessi, con persistente atteggiamento caratteristico delle mani durante gl'intervalli ".

La malattia è costituita da una serie più o meno lunga di simili accessi, che si ripetono, alternati da pause di varia durata. Negli intervalli degli accessi, per poco essi sieno lunghi, gli ammalati si sentono per lo più bene tanto da poter attendere alle proprie occupazioni e credersi guariti, malgrado persista una tal quale debolezza muscolare ed una minore elasticità delle membra.

Ma in questi intervalli di relativa calma il medico può ritrovare un sintoma, il quale indica che l'ammalato non è ancora guarito, sintoma che dal nome del suo scopritore prende il nome di fenomeno del Trousseau. Se si comprimono i grossi tronchi nerveo-vascolari agli arti ammalati si vede subito, dopo 1' o 2', qualche volta 4'-5' di compressione, comparire un accesso tipico di tetania, che viene prima avvertito dal paziente con dolore del punto compresso, formicolìo alla punta dell'arto, e tensione dei muscoli, ecc., insomma dai segni precursori degli accessi normali. L'attacco può essere limitato all'arto su cui si esercita la compressione, oppure diffondersi al lato opposto (Frankl-Hochwart, Bonome e Cervesato) od anche a tutto il corpo, ciò però di rado e soltanto nei casi gravi.

Non solo la compressione dei tronchi nervosi (Trousseau), ma anche quella delle arterie (Kussmaul), oppure la compressione dei muscoli, che prendono

parte agli accessi di contrattura (Bechterew), delle giunture della mano (Schultze), talora delle apofisi spinose dolorose (Berger, Simm, Rosenthal), e di altri punti del corpo (Friedmann), come pure punture di spillo o spruzzature di acqua fredda possono generare l'accesso, ma con meno frequenza e certezza della compressione del tronco nervoso, e questo poi più sicuramente al solco bicipitale, nel 60-70 % dei casi, secondo Jaksch, non così costantemente al solco crurale. Esso può pure essere suscitato, in qualche caso, colla fascia di Esmarch. Sulle apofisi spinose dolenti, oltre la compressione, possono destare dolori e l'accesso, la percussione, l'applicazione del ghiaccio, di una spugna imbevuta in acqua molto calda, della corrente elettrica, e la contrattura colpisce gli arti superiori o gli inferiori a seconda che l'irritazione si esercita in corrispondenza del rigonfiamento cervicale o del lombare. Recentemente Von Bechterew ha osservato che la pressione alla regione sopraclavicolare produce crampo dei muscoli vicini, contrazione dei muscoli respiratori toracici, del diaframma, fenomeni dovuti evidentemente ad eccitazione dei nervi del plesso bracciale e del frenico, in questa regione facilmente palpabili. Sono questi tutti, come il sintoma di Trousseau, segni di aumento dell'eccitabilità meccanica di cui si dirà meglio più sotto.

Il sintoma di Trousseau può precedere l'insorgere degli attacchi spontanei (Schlesinger), e persistere anche per mesi dopo la loro cessazione, talchè costituisce un vero e prezioso criterio diagnostico nei periodi, nei quali la malattia parrebbe guarita.

Quale è la ragione della comparsa di questo sintoma? Si tratta di un fenomeno nerveo-vascolare (Trousseau), oppure devesi all'anemia per compressione del tronco arterioso (Kussmaul, Hoffmann)? Tutti sono ormai d'accordo nel ritenere che si tratti di un fenomeno nervoso, data l'ipereccitabilità caratteristica dei nervi di questi ammalati, e perchè, come vedemmo, lo si provoca anche quando non si comprimono i grossi vasi, ed è impossibile comprimere questi senza esercitare un'irritazione sui nervi.

Nei cani tiroidectomizzati poi Frankl-Hochwart riprodusse sempre il fenomeno colla compressione dei nervi, mai coll'allacciatura delle arterie. Soggiungerò pure come Burckhardt (a), applicando prima la fascia di Esmarch, abbia potuto riprodurre il fenomeno di Trousseau colla compressione dei nervi, quando era scomparsa ogni traccia di circolazione nell'arto superiore. Non devesi però negare che il fenomeno del Trousseau possa riprodursi in determinate circostanze, anche colla compressione dei vasi e l'arresto della circolazione, in quanto che si irritano in tal modo i plessi nervosi vascolari, ed inoltre questo fatto determina aumento della eccitabilità nervosa.

Anche la compressione della regione sottomascellare, in corrispondenza della carotide, ai lati della laringe, può determinare un accesso di tetania, spesso diffuso e grave, come io ebbi occasione di osservare parecchie volte in varii casi. Dato l'interesse grande dell'osservazione che io feci per la prima volta quando ero assistente della Clinica medica generale di Torino, stimo utile qui riprodurla, brevemente, non senza però ringraziare prima di tutto l'illustre Direttore della Clinica, prof. Bozzolo, del permesso accordatomi di pubblicarla.

Si trattava di una donna di servizio, d'anni 25, R. Margherita (accolta in clinica dal 28 febbraio al 26 marzo 1884), da S. Damiano Macra, maritata, che aveva partorito per la

---

(a) Die Tetanie in Kindesalter; *Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1893, vol. I, n. 17.

prima volta il 20 agosto 1883, senza che avesse sofferto nulla di anormale durante il parto, e puerperio, e solo una scarlattina leggiera in sul principio della gravidanza. I menstrui si erano stabiliti tardi, a 19 anni, ma poi erano sempre stati normali. L'ammalata aveva visto ingrossarsi la tiroide a datare dai 15 anni, e da allora si era fatta più eccitabile. La paziente allattò il suo bambino fino alla comparsa della malattia, che ella fa datare dal 13 febbraio (poco meno di sei mesi dopo il parto).

Alla mattina di quel giorno verso le 6 $^1/_2$ venne côlta da brivido, senso di stanchezza agli arti, iperalgesia ai denti per l'aria fredda, sbattimento degli stessi e senso di freddo al tronco come se le versassero acqua ghiacciata sul dorso, cefalea e sete; la febbre ed il freddo cessarono dopo mezzogiorno, restando solo senso di stanchezza, inappetenza, vertigini, con vista torbida e talora diplopia. Non ebbe vomiti, l'alvo era chiuso da tre giorni. Prese un po' di chinino alla sera, ma, ciò non di meno, la notte passò agitata; comparvero rigidità ai lombi, per cui non poteva alzarsi seduta o piegare il tronco, debolezza degli arti superiori, impossibilità di reggere il bambino, e tremolìo delle dita della mano. Alzatasi il giorno dopo, venne presa verso le 10 antimeridiane, appena rientrata in casa, da un dolorosissimo attacco tipico di tetania (il primo) ai quattro arti ed al capo: le mani erano foggiate a cuneo, gli arti inferiori in estensione. Contemporaneamente le si intorbidò la vista, i movimenti della lingua si fecero inceppati, la loquela divenne strascicante, l'ammalata accusò senso di tensione e di movimenti involontarii dei muscoli mimici con contrattura evidente di essi. L'accesso durò due ore con febbre prima in freddo e poi in caldo, e lasciò l'ammalata stanca con rigidità della spina lombare. Gli accessi si ripeterono in seguito 2 o 3 volte ogni giorno, durando ciascuno $^1/_4$-$^1/_2$ ora, preceduti ogni volta da cardiopalmo, e sempre più forti e più lunghi fino a durare 1 $^1/_2$ ora. Si aggiunse disfagia, senso di soffocazione nel bere, diminuzione della memoria e iscuria, talchè stette due giorni (26-27) senza poter urinare, e alla sera del 27 emise finalmente dopo un lungo accesso urine abbondanti, rosso-sanguigne.

In principio della malattia l'ammalata non poteva più infilare l'ago, soffriva di macropsia, per gli oggetti che fissava in basso o in alto, di diplopia per quelli che fissava nell'asse orizzontale, al davanti, come esternamente, l'immagine falsa essendo all'esterno della vera. Fatto molto importante, forse mai osservato nella tetania, la diplopia era anche monoculare. Inoltre negli accessi l'ammalata aveva nistagmo, le pareva che gli oggetti posti davanti agli occhi si movessero continuamente. Aggiungasi che al principio della malattia sopravvenne pure ottusità dell'udito, con sensazione come se i suoni provenissero da lontano.

All'entrata in clinica si riscontrarono tutti i segni della tetania: aumento dell'eccitabilità meccanica ed elettrica, fenomeno del Trousseau, ecc., del resto, all'infuori dell'aumento di volume dei due lobi della tiroide, che raggiungeva la grossezza di un uovo di gallina, nulla all'esame obbiettivo, se si fa eccezione dei fenomeni che subito riferirò.

Comprimendo la regione carotidea sinistra, ai lati della laringe, si producono dopo 1' o 2' i seguenti fenomeni che qui registro per ordine di comparsa:

1° Formicolìo e pallore della parte sinistra del viso;

2° Indebolimento della vista prima a sinistra e poi a destra, diplopia bi- e monoculare, poi inspirazioni frequenti e profonde con senso di ambascia;

3° Formicolìo agli arti superiori ed inferiori come in principio dell'accesso di contrattura con cessazione della detta ambascia;

4° Strascicamento della loquela e senso di stiramento ai muscoli labiali con sussulti brevi e frequenti dei due muscoli orbicolari delle palpebre, che continuano pochi minuti dopo lasciata la compressione della carotide;

5° Alla diplopia si accompagnava macropsia, a cui subentrava in seguito, con l'obnubilazione maggiore della vista, la micropsia.

Il senso di formicolìo e di stiramento alle labbra si estese all'altro lato, le labbra atteggiandosi come ad imbuto, il viso a riso sardonico. La metà sinistra del viso, prima pallida, dopo si faceva rossa.

Comprimendo tutte e le due regioni carotidee, al di sotto dell'angolo della mascella si produceva pallore da ambi i lati della faccia, obnubilazione della vista e poi cecità, formicolìo alla faccia ed all'orecchio, senso di tensione e contrattura dei muscoli mimici e della lingua, con istrascicamento della loquela, labbra ad imbuto, atteggiamento al riso sardonico, respiro frequente con senso forte di ambascia. Si notò dilatazione progressiva delle pupille

persistente ancora per qualche minuto dopo cessata la compressione, diminuzione della facoltà uditiva.

I fenomeni scomparivano sempre colla cessazione della compressione, la quale era seguìta da rossore vivo della faccia.

In questo caso non solo la compressione del solco bicipitale, nonchè degli altri nervi degli arti superiori ed inferiori, produceva l'accesso di tetania, ma anche, come si vede, quella delle due regioni carotidee, ogni volta nel distretto corrispondente al luogo compresso; quest'ultima produceva un principio di accesso agli arti.

Io non credo che qui si tratti di azione vascolare; data l'estrema eccitabilità nerveo-muscolare, ed anche psichica della paziente, si poteva spiegare coll'eccitazione dei nervi della cute e del plesso vascolare carotideo l'insorgere dell'accesso di tetania; forse anche si irritava il vago colla compressione perchè non mancavano mai l'ambascia di respiro ed i segni evidenti di laringospasmo, specialmente durante la compressione bilaterale. Probabilmente la compressione stessa del pellicciaio era sufficiente a produrre lo spasmo dei muscoli mimici; anche recentemente Bechterew (*a*) ha osservato che la semplice compressione dei muscoli bastava a produrre un accesso di spasmo tonico.

Non è però improbabile che la lieve anemia cerebrale, consecutiva alla compressione delle carotidi, oltre all'irritazione delle fibre del plesso carotideo [e fors'anche del vago], avesse pure parte nel fenomeno, questo in ragione dei fenomeni respiratorii e visivi, nonchè del senso di angoscia e di paura che prendeva la paziente durante la compressione, paura come di morte vicina, quale si osserva nell'*angina pectoris*, e che viene dagli autori spiegata come fenomeno bulbare.

Questi fatti vennero da me verificati parecchie volte in questa ammalata, nonchè in altri due pazienti della Clinica medica di Torino. Il primo, F. Cesare, muratore, d'anni 18, alcoolista, con accessi di tetania ai quattro arti ed alla faccia, uno dei quali durò non meno di 13 ore, alla compressione delle regioni carotidee, presentava, oltre che contrattura dei muscoli mimici della faccia, e di quelli della lingua, pure tale uno spasmo degli adduttori della glottide, da determinare segni imponenti di soffocazione, cianosi, ecc., per cui si era obbligati a desistere ben presto dalla compressione. Il secondo era un prestinaio, d'anni 23, Luigi M., che ebbe tetania nel gennaio 1886, e fu ricoverato in clinica due volte nel 1887, dal 1° all'8 febbraio, e poi di nuovo dal 4 al 23 marzo, sempre per tetania; presentava accessi gravi di tetania ai quattro arti, al capo, al dorso (opistotono), nonchè alla laringe, accessi che duravano dalle 10 alle 12 ore. Anche qui la compressione delle regioni carotidee suscitava la contrattura al capo e lo spasmo laringeo. In questo caso l'inalazione del nitrito d'amile, durante un accesso, provocò aumento della contrattura preesistente con l'aggiunta del laringospasmo (da causa riflessa, per irritazione delle terminazioni del trigemino o dell'olfattivo?). Questo ammalato presentò inoltre degli attacchi di epilessia jacksoniana a destra, nell'acme degli accessi più gravi, e laringospasmo, o insieme coll'attacco generale di tetania, o qualche volta senza contrattura di altre parti, od anche solo con opistotono.

In altri casi che ebbi occasione di vedere e curare nella Clinica medica propedeutica di Pavia, e che qui per brevità non riferisco, potei pure osservare varie volte il fenomeno della compressione delle regioni carotidee.

Il primo dei casi surriferiti è ancora importante pei sintomi da parte del-

---

(*a*) Die Tetanie; *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, Bd. VI, H. 5-6, 1895.

l'udito e della vista; la diplopia mono- e binoculare indica come non solo fosse preso l'apparato muscolare estrinseco dell'occhio, ma anche l'intrinseco. Aggiungansi i fenomeni vasomotorii alla faccia, e la anuria che durò due giorni per partecipazione dello sfintere della vescica alla malattia, e l'urinazione abbondante sanguinolenta, dovuta forse a rottura di qualche vena del collo della vescica, poichè in seguito le urine furono sempre normali. Il terzo caso parmi interessante per gli attacchi di laringospasmo, di opistotono, e di epilessia jacksoniana, rari nell'adulto, nonchè per la singolare iperestesia dell'olfatto a cui devesi probabilmente l'azione del nitrito d'amile, e per la recidiva.

Il fenomeno di Trousseau non è che una manifestazione dell'esagerazione dell'eccitabilità meccanica nerveo-muscolare, che è una caratteristica della tetania. Chvostek (loco cit.) e poi Weiss e Schultze dimostrarono in modo evidente questo aumento dell'eccitabilità meccanica dei nervi nella tetania; il fatto di facile constatazione è evidente specialmente alla faccia: segno di Chvostek-Weiss o fenomeno del facciale di Schultze. Basta infatti percuotere (Chvostek) o strisciare leggermente (Schultze) col dito sul decorso del ramo frontale, o sulla zampa d'oca al davanti dell'orecchio, per ottenere una rapida contrazione dei muscoli mimici corrispondenti.

In alcuni casi, percuotendo ripetutamente col martello un tronco nervoso, l'eccitabilità nervosa va sempre più aumentando, le contrazioni muscolari si fanno sempre più evidenti e più intense, finchè, pur battendo con egual forza, si ha una vera contrazione tonica (Von Bechterew). Lo stesso fatto osservò Bechterew per la corrente elettrica, faradica e galvanica (alla KC); egli chiamò questo fenomeno reazione di eccitamento (*Erregungsreaction*), da opporsi alla reazione di esaurimento (*Erschöpfungsreaction*) della malattia di Erb.

L'aumento della eccitabilità meccanica nerveo-muscolare si osserva comunemente, nella tetania, anche all'infuori degli accessi; è quasi costante nei bambini, ma meno frequente nell'adulto del fenomeno di Trousseau e di quello di Erb.

Devesi però osservare che, per quanto in via eccezionale, l'aumento della eccitabilità si trova pure nelle persone sane, in ogni età (*a*), ma specialmente nell'età giovane, nell'isterismo, nell'ipnosi, nella neurastenia, nell'epilessia, negli scrofolosi non solo dell'età infantile, ma anche adulti, nella tubercolosi (Schlesinger) (*b*) incipiente o conclamata, nella quale si possono notare vere contratture; negli stadii tardivi della paralisi facciale, nella pellagra, nel morbo di Basedow, ecc. Heim osservò pure questa stessa ipereccitabilità meccanica nell'ectasia gastrica, anche senza tetania, e nel diabete (*c*). Wagner la trovò anche nei gatti tiroidectomizzati.

Questa medesima sovraeccitabilità meccanica si trova pure, benchè in minor grado, oltrechè al facciale, sul cubitale, sul radiale, sul peroneo, sul circonflesso (Hayem) (*d*). Meno facile a dimostrare si è l'aumento dell'eccitabilità meccanica dei muscoli che Schultze nega (*e*) e che invece viene affermata da

---

(*a*) V. Schlesinger, *Zeitsch. f. klin. Med.*, Bd. XIX, H. 5-6, 1891.

(*b*) Schlesinger, Zum heutigen Standpunkte der Tetanie-Frage; *Allgemeine Wiener medicinische Zeitung*, 1890. — V. pure Frankl-Hochwart, loco citato.

(*c*) V. Fr. Schultze, Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie; *D. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, Bd. VII, H. 5-6, 1895.

(*d*) Hayem, De l'excitabilité électrique et mécanique des muscles et des nerfs dans la tétanie, 1887.

(*e*) Ueber Tetanie und die mechanische Erregbarkeit der peripheren Nervenstämmer; *Deutsche med. Woch.*, 20, 1882.

Hayem, Althaus (a), Baginski (b), Bechterew: pizzicando, stirando, percuotendo le fibre muscolari nella tetania riesce infatti generalmente facile suscitare il fenomeno della contrazione idiomuscolare e, come vedemmo, anche l'accesso di tetania.

Ma procediamo nella descrizione degli altri sintomi della malattia. È oramai stabilito che nella tetania non solo è aumentata l'eccitabilità galvanica, tanto sui nervi quanto sui muscoli (Benedikt, Erb), ma anche la faradica (Eisenlohr, Schultze, Chvostek, Onimus, Weiss, Frankl-Hochwart, ecc.). Wagner ha potuto confermare il fatto nei gatti tiroidectomizzati. Però se l'aumento della eccitabilità galvanica è costante nella tetania, lo è meno quello della faradica, per quanto essa pure frequente (Frankl-Hochwart). Hoffmann e Chvostek juniore poi trovarono che anche i nervi sensitivi presentano l'aumento della eccitabilità elettrica galvano-faradica. Questo aumento dell'eccitabilità elettrica è evidente durante l'accesso, ma si può constatare, come il fenomeno di Trousseau, anche quando l'ammalato, non avendo più accessi da molto tempo, si crede guarito. Inoltre un esame elettrico un po' prolungato, specialmente se fatto con correnti un po' forti, aggrava l'accesso esistente o può farne sorgere dei nuovi, anche quando essi mancavano da tempo.

L'aumento dell'eccitabilità elettrica va di pari passo col decorso della malattia, ed è in generale più spiccato nei distretti più colpiti, per cui, esaminando i varii nervi, non tutti presentano lo stesso grado di aumento di eccitabilità elettrica. Il nervo ulnare è quello nel quale si riscontra in generale più di frequente l'aumento dell'eccitabilità galvanica, fenomeno che passa anche sotto il nome di sintoma di Erb, come si dice sintoma di Hoffmann l'aumento della eccitabilità dei nervi sensitivi. Tuttavia vi sono dei casi nei quali, pur essendo gli accessi limitati ad una parte, pure esiste da ambe le parti l'aumento dell'eccitabilità elettrica, talora per tutte e due le correnti, altre volte solo per la corrente galvanica; altre volte, l'eccitabilità galvanica era aumentata dalle due parti, la faradica solo dalla parte ammalata, ecc.

L'aumento dell'eccitabilità galvanica si manifesta col fatto che bastano deboli correnti per produrre la contrazione alla chiusura del catode, e che rapidamente compare il tetano alla chiusura del catode. Correnti moderate poi sono sufficienti a produrre AnCC o il AnCTe, e quasi in ogni caso riesce facile di osservare il AnATe, talora anche KATe.

Talvolta l'eccitazione faradica dei nervi e dei muscoli produce contemporaneamente la contrazione degli antagonisti e quindi un crampo tonico dell'arto eccitato; così pure il passaggio di una corrente galvanica, anche di lieve intensità, attraverso ad un nervo può essere capace, senza interruzione nè commutazione, di produrre contrattura tonica. Basta perciò applicare una debole corrente, poco importa se ascendente o discendente, sul nervo, ad esempio, sul cubitale, ed aumentarne a poco a poco l'intensità, senza interrompere nè commutare la corrente; si osserva allora sopravvenire ben tosto la contrazione tonica, anche per correnti debolissime; fatto importante, il fenomeno si manifesta ancora in un periodo nel quale non riesce più di produrre il crampo col metodo di Trousseau, e, a differenza del fenomeno di Trousseau, non è accompagnato da dolore quando lo si produce (Bechterew, Schultze).

(a) Althaus, Tetany and Tetanilla; *Med. Soc. of Country of London*, ottobre 1886.
(b) Baginsky, Ueber Tetanie bei Säuglingen; *Arch. f. Kinderheilk.*, 1885-86.

Oltre all'aumento della eccitabilità dei nervi della sensibilità generale, Chvostek e Frankl-Hochwart constatarono lo stesso fatto in qualche caso per l'acustico (a), quest'ultimo autore anche pel linguale (senso del gusto), Dobrolworski e Bechterew pell'acustico e per l'ottico.

L'aumento dell'eccitabilità elettrica nerveo-muscolare si constata anche negli animali, ed è così evidente e generale che Frankl-Hochwart conclude per affermare che " l'aumento dell'eccitabilità galvanica è uno dei sintomi più costanti della tetania ", essendo dubbii o eccezionali i casi nei quali questa eccitabilità si mantiene normale.

Normale è pure la resistenza elettrica, al dire di Chvostek juniore.

Per quanto riguarda i movimenti volontarii essi sono più o meno ostacolati nella tetania, secondo la gravità della malattia, talvolta si ha vera paresi dopo l'attacco; altre volte, nei casi leggieri, fuori dell'attacco il paziente può attendere alle proprie occupazioni, come se non fosse ammalato. Gli accessi di contrattura non possono essere impediti, nè abbreviati dalla volontà, la quale ha poca o nessuna azione sui muscoli in contrattura, come già dicemmo.

Schlesinger osservò, in un bambino, la comparsa di movimenti atetoidi alle dita della mano alla fine dell'accesso.

I riflessi tendinei sono normali (Baginski, Hoffmann), o esagerati (Althaus), o mancanti (Schultze). Burckhardt li vide in uno stesso bambino soppressi in un primo attacco ed aumentati in una successiva recidiva. Talvolta il riflesso rotuleo è vivo alle prime percussioni, dopo si esaurisce presto, manca, o le eccitazioni destano contrazioni irregolari, talora anche dei muscoli antagonisti. Qualche volta accade di osservare il clono del piede (Frankl-Hochwart). Nulla di particolare per quanto riguarda i riflessi cutanei.

Le convulsioni epilettiformi accompagnano piuttosto di rado la tetania dell'adulto, ma costituiscono un carattere proprio della tetania infantile, dove sono, si può dire, un sintoma quasi costante, che si osserva nelle forme benigne come nelle gravi, per quanto in queste sia più frequente. Le convulsioni nel bambino appaiono generalmente al 2° o 3° giorno della malattia, e poi seguono in modo irregolare per lo più dopo gli attacchi di tetania, specialmente se violenti; non differiscono in nulla dalle convulsioni ordinarie della eclampsia, e non modificano le contratture degli arti, essendo le membra contratte scosse in massa nella loro attitudine caratteristica; contratture toniche e contratture cloniche si sovrappongono, le ultime localizzandosi specialmente alla faccia ed al collo. Spesso nei bambini le convulsioni, se intense e prolungate, conducono a morte, come il laringospasmo. In qualche raro caso le convulsioni possono alternare cogli accessi di tetania.

Negli adulti, è soprattutto nei giovani robusti, nelle gravide, nella tetania strumipriva e in quella da gastrectasia, che si osserva l'epilessia, in ispecial modo nelle forme gravi; si tratta allora di fenomeni convulsivi veramente legati alla tetania. Talora invece si può avere una semplice coincidenza: la tetania cioè può colpire un epilettico, un isterico, un neurastenico, ecc., come qualunque altra persona sana. Si possono anche osservare, nella tetania, e ad essa legati accessi di epilessia jacksoniana, di cui riferii sopra un esempio.

(a) Chvostek (*Zeitsch. f. klin. Med.*, Bd. XIX, H. 5-6, 1881), trovò, oltre all'elevazione dell'eccitabilità meccanica e galvanica dei nervi sensitivi, la reazione del nervo acustico chiaramente in 6 su 7 casi di tetania.

Veniamo ora ai disturbi della sensibilità generale e specifica. Già abbiamo parlato dei dolori che accompagnano l'accesso di contrattura in corrispondenza dei muscoli contratti, e dello stato della eccitabilità dei nervi sensitivi nella tetania. Aggiungiamo ancora come non sia infrequente la cefalea, la rachialgia cervicale e specialmente lombare, tanto durante che fuori degli accessi.

Notiamo ancora come oltre al senso di formicolìo, di intorpidimento degli arti contratti, una singolare mescolanza di anestesia dolorosa coll'iperestesia, di analgesia, Manouvrier (*a*) abbia pure citato la termoanestesia e l'elettroanestesia, l'analgesia, l'ipalgesia, lo sdoppiamento della sensibilità, la parestesia, l'anestesia completa (Lasègue, Schultze), ecc. Si riscontrarono inoltre delle stimmate isteriche: Manouvrier, Raymond, Zaldivar, ecc. notarono l'emianestesia sensitivo-sensoriale, zone iperestetiche spasmogene, ecc. Ciò non di meno non si potrebbe a ragione sostenere, come fanno alcuni, che la tetania sia una sindrome isterica; piuttosto conviene ammettere che l'isterismo possa simulare il quadro della tetania, come simula quello della meningite, della peritonite, ecc. (pseudotetania isterica), o che i fenomeni della tetania si svolgano su una persona isterica, come su un sano, fatto a cui abbiamo già sopra accennato.

Per quanto riguarda i sensi specifici noteremo ancora, oltre quello che sopra venne detto al proposito, come le pupille sieno per lo più dilatate, raramente miotiche, eccezionalmente disuguali (*a*). Il riflesso alla luce è ora pigro, ora nullo. Frankl-Hochwart notò ambliopia passeggiera, come osservai io pure nel caso soprariferito, nel quale, per disturbi dell'accomodazione, consecutivi a crampi isolati delle fibre dei muscoli intrinseci dell'occhio, vi era pure diplopia monoculare, micropsia, macropsia, ecc., fenomeni che non si potevano attribuire a disturbi della psiche, normale nel mio caso. Si osservarono, in casi rari, da varii autori, iperemie endoculari, arteriose o venose, neuroretinite, atrofia del nervo ottico (Kussmaul, Kuhn, Jaksch). Già accennammo ai disturbi dei sensi del gusto e dell'udito; aggiungiamo ancora come si possano notare qualche volta, oltre ed accanto all'ottusità dell'udito od alla sordità, rumori agli orecchi, e non raramente vertigini, specialmente in principio.

Il sensorio nella tetania è ordinariamente libero, fuori che negli alcoolisti, in certe forme gravi di tetania strumipriva e da ectasia gastrica, nei quali casi si possono osservare allucinazioni, delirio (da inanizione degli alcoolisti), senso di angoscia, ecc., fenomeni che compaiono durante i forti accessi, e scompaiono con essi. In generale si osserva però un cambiamento di carattere negli ammalati anche fuori degli accessi, una certa maggiore eccitabilità; nel

---

(*a*) La dilatazione delle pupille aveva talmente colpito il Cattani da spingerlo a localizzare " la sede o l'organo centrale della tetania nella sostanza grigia del midollo spinale, prevalentemente nella zona cilio-spinale, non escluso anche il midollo allungato ". Secondo il predetto autore " un periodico stimolo morboso, sviluppantesi nella stessa sostanza, esaltando le proprietà fisiologiche dei varii gruppi cellulari in essa esistenti, provocherebbe, per l'eccitamento prevalente dei gruppi motori, le parossistiche contratture muscolari; per l'eccitamento dei centri del simpatico, la midriasi spastica, ed interessando in certo grado la sostanza estesodica, provocherebbe diversi disturbi locali e generali che precedono o concomitano gli accessi ". Per il Cattani, la causa di tale stimolo morboso è data probabilmente da variazione nella pressione sanguigna intramidollare per azione riflessa sui nervi vaso-motori, in conseguenza di eccitamenti risentiti dai nervi periferici del simpatico o dei nervi sensitivi ". Ipotesi questa ingegnosa e non del tutto priva di fondamento, alla quale darebbero appoggio le osservazioni di Weiss, Bonome e Cervesato, ed altri. Ma di ciò più oltre.

mio caso soprariferito la paziente accusò diminuzione della memoria. Naturalmente negli accessi epilettici intercorrenti la coscienza è perduta.

La febbre non è un fenomeno costante della tetania, e compare di solito appena in principio della malattia, o nelle forme gravi, ed è a tipo per lo più remittente; di rado, e questo specialmente nei bambini (Oddo), intermittente, o continuo; spesso il *maximum* della temperatura, 39°-40° e più, coincide coll'insorgere e coll'acme dell'accesso. Bonome e Cervesato, in casi puri di tetania infantile, constatarono delle temperature di 42° e 43°,4 C. Secondo gli stessi autori (e come già sopra dicemmo), il decorso della febbre nella tetania è parallelo al decorso degli altri sintomi, e ricorderebbe molto da vicino il decorso proprio della febbre del tetano. Anche Turretta trovò che la febbre, nella tetania strumipriva, decorre parallelamente agli accessi (*a*). Talvolta la tetania comincia con un brivido come nella pneumonite. Vi hanno poi dei casi nei quali per dei giorni interi la temperatura resta al di sotto della norma (Hoffmann, Jaksch).

Il polso e la respirazione sono in generale, anche nei casi leggieri, piuttosto accelerati, e questo fatto è più spiccato nei casi gravi e durante gli accessi non solo, ma anche negli intervalli (Turretta), specialmente quando sono interessati i muscoli della respirazione, o quando vi ha febbre. In un caso io ho osservato cardiopalmo che precedeva e accompagnava gli accessi.

Le urine sono per lo più normali, o coi caratteri dell'urina febbrile; qualche volta sono più abbondanti (poliuria); alcune volte, specialmente nei casi gravi e febbrili, più spesso nei bambini che negli adulti, vi ha albuminuria, anche senza lesione renale (Bonome e Cervesato); l'albuminuria coincide spesso coll'attacco nell'adulto (Bouveret e Devic). Anche nella tetania idiopatica dell'adulto io osservai pure abbastanza frequentemente una lieve albuminuria, specialmente in coincidenza cogli attacchi.

Rara è la glicosuria (Miller); nei bambini sono abbastanza frequenti l'acetonuria e la diaceturia: Loos trovò quella 14 volte, questa 6 volte sopra 72 casi. Anche l'indicanuria è frequente, al dire di Oddo, più nel bambino che nell'adulto, nel quale io la osservai abbastanza spesso accompagnare la chiusura dell'alvo, fatto comune nella tetania dell'adulto, e dovuto probabilmente qualche volta a partecipazione dei muscoli intestinali al crampo. Oddo trovò fosfaturia nei bambini, ciò che io non constatai nell'adulto, e inversione della formula dei fosfati, come nell'isterismo, malgrado si potesse assolutamente escludere questa neurosi.

Aggiungiamo ancora come Ewald (XIII Congresso di Med. int. di Wiesbaden, 1892) abbia trovato nelle urine di un ammalato di tetania una sostanza tossica, ottenuta coll'estratto alcoolico secondo il procedimento di Brieger che dava la reazione degli alcaloidi e pareva avvicinarsi alla *peptotossina* od anche confondersi con essa; questo corpo si riscontrava solo al momento dell'attacco e scompariva con esso. La stessa sostanza venne riscontrata nei vomiti di soggetti colpiti da stasi gastrica, in un caso di cancro del piloro ed in uno di ectasia dello stomaco, accompagnata da fenomeni analoghi al coma diabetico (coma dispeptico). Sventuratamente questa ricerca interessante non fu seguita però da altre, e non si potè confermare colla prova nell'animale, data la scarsa quantità di materiale potuto ottenere. Essa va messa però con

---

(*a*) V. *Atti dell'VIII Congresso della Società ital. di Chirurgia*, Roma, ottobre 1891.

quelle di Bouveret e Devic (*a*), di Bonardi, di Cassaët e Feré, Cassaët e Benech (*b*), di cui parleremo più tardi.

Per quanto riguarda i fenomeni trofici, secretorii e vasomotorii, ricordiamo i sudori abbondanti che accompagnano, precedono talora anzi, gli attacchi, il rossore delle parti in preda agli attacchi, e specialmente della cute delle articolazioni della mano e del piede, che sono pure talora tumefatte e dolenti. Fu De la Berge il primo a segnalare l'edema dorsale della mano (o del piede) come sintoma caratteristico della mano (o del piede) di chi soffre di tetania; l'edema persiste anche fuori degli accessi, ed in casi rari può essere generalizzato con o senza ascite (Baly, Oddo).

Più costante però e più comune è il rossore della faccia al momento in cui sopravviene l'accesso, questo specialmente nei bambini; qualche volta il rossore è limitato alla metà della faccia della parte in cui l'attacco è più intenso (Giannelli), od è sostituito dalla cianosi, limitata alla faccia, o estesa agli arti contratti, che viene e scompare coll'accesso.

In casi gravi e prolungati di tetania infantile, in persone cachettiche, si segnalò anche la gangrena delle estremità.

Eritemi scarlattiniformi, morbilliformi, eruzioni papulose, di erpete, di orticaria, ecc., si osservano di frequente in ispecial modo nella tetania infantile, come pure qualche rarissima volta si notarono la caduta dei capelli, la caduta e la deformazione delle unghie, la cataratta granulare, l'atrofia dei muscoli interossei della mano, o di quelli dell'eminenza tenare od ipotenare, dei muscoli glutei, ecc.

Oltre a ciò il paziente ha dei disturbi gastroenterici: anoressia, lingua patinosa, stipsi o diarrea; questa si osserva specialmente nei bambini, dove i disturbi gastro-enterici precedono frequentemente la tetania e ne sono forse la causa. Del resto vi hanno degli ammalati, sono quelli più leggieri, che fuori degli attacchi non provano nessun disturbo, nemmeno dal lato del tubo digerente.

Decorso — Esito. — Variabilissimi, a seconda dei varii casi, sono l'inizio ed il decorso della malattia, la quale può sopravvenire o in piena salute, oppure nella convalescenza di qualche infezione, o in seguito a disturbi digestivi, ciò specialmente nei bambini. I prodromi, nell'adulto, quando esistono, sono costituiti dai soliti disturbi sensitivi che precedono ogni infezione. Gli accessi cominciano per lo più agli arti superiori; in casi rari al tronco, agli arti inferiori, alla laringe, allo sfintere vescicale (Oddo), ecc., e possono limitarsi a queste regioni, o diffondersi in seguito. Sono frequenti o rari; la malattia può decorrere latente per molto tempo, e recidivare frequentemente per qualunque causa: raffreddamenti, ubbriachezza, infezioni, disturbi dietetici, ecc.

Dai casi più lievi ai più gravi in cui gli accessi sono subentranti, come nello stato di male isterico od epilettico, si riscontrano tutte le gradazioni, per cui, sull'esempio di Trousseau, molti autori dividono la malattia in tre forme o gradi. Nella prima forma, leggiera, gli attacchi sono rari e limitati alle estremità, non accompagnati da febbre nè da disturbi generali. Nella seconda forma, di media gravità, la malattia interessa i muscoli del tronco; gli accessi sono più intensi e più frequenti; vi sono segni di alterazione dello

(*a*) Recherches cliniques et expérimentales sur la tétanie d'origine gastrique; *Revue de Médecine*, 1892.

(*b*) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1894, pagg. 532 e 633.

stato generale, come abbattimento, febbre, anoressia, sudori profusi, ecc. Nella terza forma, la più grave, sono pure interessati i muscoli masticatorii e respiratorii, quelli del volto, e talora anche il diaframma; gli accessi assumono un carattere oltremodo minaccioso, si succedono in una maniera quasi continua (vero stato di male della tetania), l'ammalato cade in uno stato di prostrazione estrema, e rassomiglia ad un tetanico; la febbre è alta. Il terzo caso da noi riferito poteva dirsi una forma grave della malattia, gli altri due, forme che stanno fra il 2° e 3° grado di Trousseau. Si capisce infatti come questa divisione, proposta dal Trousseau, sia tutta artificiale, e vi sieno dei casi anche gravissimi, ma poco diffusi, come quando, specialmente nei bambini, lo spasmo della glottide o del diaframma, costituiscono quasi il solo sintoma della malattia; altri casi estesi possono essere relativamente leggieri, quando gli accessi sieno poco frequenti e poco intensi, e non interessino apparati importanti per la vita, come sono i muscoli respiratorii.

Si divide pure la tetania, a seconda della causa, in tetania idiopatica od epidemica, tetania consecutiva alle affezioni gastriche ed intestinali, tetania nelle infezioni acute, tetania negli avvelenamenti, tetania nelle gravide, partorienti e lattanti, e tetania da tiroidectomia.

A seconda dell'età del paziente, si parla di tetania dell'adulto e di tetania dei bambini. Questa è più frequente di quella. La differenza della sintomatologia dipende anche dalle condizioni del soggetto.

Più grave è la tetania da tiroidectomia, letale per lo più in pochi giorni o dopo un periodo vario di cachessia: cachessia strumipriva, mixoedema operativo, che può durare da una settimana ad un mese; rarissima è la guarigione e solo quando l'estirpazione della tiroide non fu totale. Von Eiselsberg su 53 casi di estirpazione totale della tiroide registra 12 casi di tetania, di cui 8 morti, 2 diventati cronici e due guariti. La tetania da ectasia gastrica è mortale in più di due terzi dei casi: Collier osservò sei casi di tetania con ectasia gastrica, di cui cinque morirono (*a*); Fenwick riferisce che sopra 26 casi di tetania gastrica, fino ad allora pubblicati, 18 ebbero esito letale (*b*); Blazicek riferisce tre casi di tetania gastrica tutti decorsi a morte (*c*), e così di seguito. Anche nei bambini la tetania è malattia grave e spesso letale. Le altre forme di tetania sono in generale più benigne. Nelle malattie infettive la tetania è per lo più benigna, e non aggrava la malattia fondamentale; talora anzi la tetania si sospende al sopravvenire di un'infezione acuta: morbillo, vaiuolo (Constant, Moutard-Martin).

La durata della tetania è pure variabilissima; in generale però passa a guarigione dopo uno o tre mesi, cifre queste del resto solo approssimative, potendosi osservare dei casi, rarissimi, che decorrono a morte, od a guarigione, in pochi giorni. Abbiamo già più volte accennato ad una forma di tetania cronica, che frequentemente recidiva, lasciando requie di mesi e di anni fra un attacco e l'altro. Negli intervalli possono persistere o no alcuni segni della malattia, specialmente il fénomeno di Erb e quello di Chvostek; vi sono poi dei casi di tetania cronica a lungo decorso, di 21, 12 anni ecc. (Hoffmann, Fleurot, Gottstein, ecc.), nei quali si aggiungono per lo più sintomi mixoedematosi, ancorchè non sieno casi consecutivi alla tiroidectomia.

(*a*) *The Lancet*, 6 giugno 1891.

(*b*) Società clinica di Londra, seduta delli 12 ottobre 1894; rif. in *Riforma medica*, 1894, vol. IV, pag. 451.

(*c*) *Wiener klin. Woch.*, nn. 44-46, 1894.

Quando la tetania si avvia alla guarigione si può osservare non solo indebolimento dei muscoli, più evidente agli arti inferiori, ma anche paresi e atrofia, e ciò specialmente negli adulti (Kussmaul, Jaksch, Hoffmann, Gowers).

Nei casi rari di tetania cronica gli ammalati possono essere, a quando a quando, per lunghi periodi inabilitati ad ogni lavoro, in preda ai più atroci dolori degli accessi.

Prognosi. — La prognosi è più grave nei primi anni di vita, nei bambini gracili ed infermicci, con diarrea ostinata, e poi quanto più il paziente è innanzi cogli anni. L'esito letale può verificarsi, specialmente nei bambini, in seguito a spasmo della glottide o del diaframma, od a grave marasmo, o di rado, per una malattia acuta concomitante, o intercorrente. La morte può avvenire durante l'attacco per la gravità di esso: sopravviene allora il delirio, cui seguono il coma con innalzamento considerevole della temperatura e la morte. Questo esito letale si osserva nell'adulto.

Fra le circostanze che tendono ad aggravare la prognosi della tetania conviene tener conto della violenza e frequenza ed estensione degli accessi non solo, ma anche della lunga durata dell'affezione, dei segni che indicano l'esistenza di un'affezione centrale, della cattiva costituzione e della tenera età del paziente, della gravezza delle varie malattie da cui può dipendere la tetania.

Nelle gravide e nelle lattanti la tetania è per lo più intensa e diffusa, talora anche letale. Nei casi di guarigione, che sono i più frequenti, questa avviene in un tempo vario fra 2 e 30 giorni; di rado l'affezione dura 4 e 7 mesi. Dopo il parto gli attacchi possono cessare o continuare più o meno forti di prima, anche quando le pazienti non allattino. Nelle lattanti la tetania cessa per lo più collo svezzamento, ma facilmente recidiva.

Durante le menstruazioni la malattia si esacerba.

Come già ripetutamente dicemmo, le recidive come le recrudescenze sono un fatto comune a verificarsi nella tetania, la quale può presentarsi anche sotto forma latente, senza veri attacchi, nemmeno di laringospasmo, rivelata solo dai sintomi di Trousseau, Erb, Weiss.

Diagnosi. — La diagnosi della malattia è in generale abbastanza facile, nella grande maggioranza dei casi, specialmente se si tenga conto della forma e diffusione degli spasmi, del loro carattere intermittente, dello stato di aumentata eccitabilità elettrica e meccanica dei pazienti, dell'assenza di ogni disturbo cerebrale.

Col tetano può talora la malattia confondersi nei casi nei quali, come il terzo da noi sopra riferito, sono interessati i masseteri ed i muscoli della colonna vertebrale; tuttavia un clinico sperimentato cadrà difficilmente in errore, quando rivolga la sua attenzione ai sintomi di Trousseau, di Chvostek-Weiss-Schultze, di Erb, e ricercherà il modo di iniziarsi dell'affezione, nonchè la diffusione degli attacchi.

La contrattura isterica, certe fasi dell'ipnotismo, l'epilessia, il crampo degli scrivani, il morbo di Thomssen, la mioclonia, nei bambini la congestione cerebrale, le emorragie meningee, la pachimeningite, la meningite tubercolare, la malattia di Little e le diplegie cerebrali infantili, il tetano dei neonati, ecc., poichè hanno dei sintomi comuni con la tetania, potrebbero, in date circostanze, con essa confondersi. Ognun vede però come sia facile in tali casi evitare qualsiasi errore solo pensando alla possibilità di cadervi.

Anatomia patologica. — Dato il carattere intermittente della tetania non è da stupire se le ricerche fatte dai varii autori sull'anatomia patologica di questa affezione sieno state molto spesso negative. E non è a dire che tali ricerche sieno mancate per mancanza di materiale.

Fin dai primi tempi il Tonnelé aveve fatto autopsie di bambini morti per tetania e concluso nulla esistere di caratteristico nel sistema nervoso centrale delle persone morte di tetania.

Altri autori che lo seguirono non ebbero risultati migliori: Schultze, Imbert-Gourbeyère, Berger, Bouillaud, Grisolle e Rostan, Potain, Ferrario, Mancini e Szukets, Trousseau, Saunier, Langerhans, Dujardin e Martin, Eiselsberg e Bircher, Albert, Blazicek ecc.

I reperti di questi autori furono o negativi, o poco concludenti: iperemie dei centri nervosi, delle meningi, edemi, qua e là piccoli focolai di rammollimento o di sclerosi nei centri nervosi, siero nei ventricoli, infiammazioni delle meningi, lesioni vascolari, ecc.

Lonhaus ha notato lesioni infiammatorie in corrispondenza delle corna anteriori e nei vasi della commessura anteriore del rigonfiamento cervicale, meno pronunciate al rigonfiamento lombare. Queste osservazioni sono da mettersi in rapporto con quelle interessantissime di Weiss, il quale trovò, in casi di tetania da tiroidectomia, rigonfiamento di molte cellule ganglionari delle corna anteriori, spostamento laterale del loro nucleo, formazione di vacuoli, atrofia con raggrinzamento fusiforme del cilindro-asse delle radici anteriori e dei loro prolungamenti nella sostanza grigia. Questo reperto venne confermato negli animali tiroidectomizzati da alcuni autori (Lupò, Capobianco, Rogowicz, Pisenti), che trovarono emorragie e altre lesioni midollari, ma non da tutti: Fuhr, Schultze, Schwartz, Frankl-Hochwart ebbero risultati negativi.

Ma Bonome e Cervesato, in due casi di tetania infantile idiopatica, morti pei progressi della malattia, constatarono con un esame accurato la presenza delle stesse lesioni delle cellule gangliari, osservate da Weiss. " Le lesioni maggiori furono in ambidue i casi riscontrate nel midollo spinale, principalmente in corrispondenza del rigonfiamento cervicale e della porzione dorso-lombare. La dura-madre, le meningi tenui e le parti più periferiche del midollo apparivano normali. Man mano che dalla periferia si progredisce al centro, dicono i suddetti autori, si nota una graduale scomparsa di fibre nervose, tanto che tutto all'intorno della sostanza grigia può dirsi non esistere più che della neuroglia. Anche la sostanza grigia è sede di gravi alterazioni rappresentate essenzialmente da atrofia o scomparsa delle cellule ganglionari, da scomparsa e da varicosità delle fibrille che la compongono, da aumento delle cellule di neuroglia, da riassorbimento parziale della neuroglia neoformata e quindi da formazione di spazii irregolari, che determinano in alcuni punti una vera siringomielia. Per il che si potrebbe affermare che la lesione consiste essenzialmente in una poliomielite con diffusione per continuità alle parti più profonde dei cordoni bianchi. Infatti le gravi lesioni che si riscontrano nella sostanza grigia non permettono d'indurre che l'alterazione abbia incominciato dai cordoni bianchi per diffondersi alla sostanza grigia ". Alterazioni pressochè analoghe nella sostanza grigia del midollo spinale, però con maggiore diffusione ai cordoni bianchi, specialmente ai posteriori, potè constatare il Cervesato in un terzo caso di tetania (*a*).

Katz (Società medica di Berlino, 24 giugno 1896) avrebbe pure trovato

(*a*) D. Cervesato, Nuova contribuzione allo studio della tetania infantile, Padova 1896.

alterazione delle cellule gangliari motrici del midollo spinale e dei cordoni piramidali.

Noto in proposito come anche nel tetano Marinesco abbia riscontrato lese le cellule gangliari del midollo, in seguito alle iniezioni di tossine tetaniche (*Soc. di Biolog.* di Parigi, 4 luglio 1896).

L'esame istologico dei nervi periferici fu sempre negativo (Berger, Weigert).

Interessanti sono, come si vede, i reperti di questi ultimi autori (Weiss, Bonome e Cervesato), in quanto cominciano a metterci sulla via per rischiarare un po' la questione così importante della natura della tetania.

Eziologia — Natura — Patogenesi della tetania. — La tetania è malattia che colpisce abbastanza spesso gli individui sani, a preferenza maschi (eccetto le gravide e le nutrici, che dànno un grosso contingente alla malattia), più di spesso i bambini, e che può insorgere in via epidemica.

I medici viennesi osservarono che è specialmente nei primi mesi dell'anno che si osservano i casi di tetania, fatto confermato da quasi tutti gli autori e che io potei pure constatare per quanto riguarda il Piemonte e la Lombardia. Anche nel Veneto pare si noti la stessa cosa (Cervesato). Il mese di marzo è quello nel quale il numero dei casi di tetania raggiunge il *maximum*, mentre invece scarsi sarebbero i casi da giugno a novembre.

Per quanto riguarda le professioni sono quelle di calzolaio e di sarto che dànno il maggior contingente alla malattia, talchè essa venne chiamata crampo dei calzolai; io la riscontrai pure non di rado nei panettieri.

L'età dai 16 ai 25 anni è quella nella quale si osserva specialmente la tetania nell'adulto, in cui è più scarsa dai 30 ai 60 anni; l'affezione è frequente del resto nell'infanzia, dai primi mesi fino ai cinque anni di vita, dopo di che la malattia diventerebbe più rara per ricomparire dopo i dodici anni.

È però da notare che individui che soffersero una volta di tetania in età giovane, presentano talora più tardi facilmente, in età anche avanzata, recidive della malattia ad ogni minima causa (disordine dietetico) od in occasione di qualche malattia infettiva, od anche ogni primavera.

Pare sieno specialmente le persone a labe ereditaria neuropatica che più facilmente contraggono la malattia (Frankl-Hochwart, Jaksch, Jarchen, Manouvrier, Nönnchen, Giannelli, ecc.). L'eredità può essere similare (Loss, Oppler) o dissimile (eterogenea), o anche collaterale (Murdoch, Loos).

Nelle persone che soffrono di affezioni gastro-enteriche è facile osservare la tetania: nei bambini soggetti a diarree, dispepsie, vermi, stipsi durante la dentizione; negli adulti con diarrea, verminazione, stipsi, tiflite o appendicite (Cantani), peritonite, e specialmente nell'ectasia gastrica (Kussmaul).

Anche le cattive condizioni igieniche, al pari del freddo, più ancora di esso, favoriscono l'insorgere delle tetania. La rachitide pare sia un terreno facile allo sviluppo della malattia.

In seguito alle malattie infettive acute, sia che esse interessino il tubo gastro-enterico (tifo, colèra), come anche quando non sieno accompagnate da disturbi intestinali (morbillo, scarlattina, vaiuolo, reumatismo articolare, malaria, angina, influenza, ecc.), si osservò pure insorgere la tetania, sia isolatamente, in individui fino ad allora immuni, o che avevano sofferto già altri attacchi, sia in modo epidemico. Frankl-Hochwart non trovò che di rado l'associarsi della tetania colla tubercolosi; lo stesso dicasi della sifilide.

Io osservai a Torino nella Clinica medica generale diretta dal prof. Bozzolo un ammalato, P. Matteo, d'anni 21, prestinaio, ricoverato in Clinica dal 10 al

18 novembre 1887 per itterizia, a cui seguì tosto l'insorgenza della tetania per cui dovette ritornare di nuovo nell'ospedale; lo stesso individuo aveva già sofferto di tetania l'anno prima nella convalescenza del tifo.

Si parla pure di una tetania tossica che sarebbe sôrta qualche volta in seguito ad avvelenamento da ergotina, da alcool, da cloroformio, da ossido di carbonio (*a*), da estratto di felce maschio (*b*), come pure viene registrato qualche caso di tetania in seguito ad eclampsia puerperale (*c*), nell'uremia o semplicemente in nefritici. Io osservai che le inalazioni di nitrito d'amile, durante l'attacco, lo aggravano producendo crampo dei costrittori della glottide.

Dove è abbastanza frequente la tetania si è nelle gravide, nelle partorienti e nelle donne che allattano. È dai 16 ai 40 anni, ma per lo più dai 20 ai 25, che insorge la malattia, al 5°-8° mese di gravidanza, o subito dopo il parto, oppure durante i primi mesi dell'allattamento; la malattia può insorgere alla 1ª, o 2ª o 3ª gravidanza indifferentemente. Si tratta per lo più di persone sane, o che avevano già sofferto prima della stessa malattia. È a notare che i casi più frequenti di tetania nelle donne in queste condizioni si osservano nella primavera.

Tonnellé poi ha osservato ragazze, affette da tetania, guarire al comparire della prima menstruazione; allo stesso modo si vede talvolta la tetania sorgere alla prima menstruazione o nel periodo della menopausa.

I casi di tetania osservati in malattie dell'utero (carcinoma, endometrite, ecc.) come la tetania degli onanisti di Imbert-Gourbeyère ripetono la loro origine forse dalla stessa causa da cui la ripete la malattia in generale, poichè spesso si osservano insorgere nei mesi di primavera.

Infine dobbiamo menzionare la tetania che succede all'estirpazione del gozzo. Fu Weiss, nel 1880, che richiamò l'attenzione dei clinici su questo argomento, che venne in seguito studiato da numerosi altri autori: Albert, Mikulicz, Gussenbauer, Kocher, Eiselsberg, Reverdin, Hoffmann e Kraepelin, Turretta, Neudorfer (*Riforma med.*, 1892, vol. I, pag. 853), Zambianchi, ecc. (*d*).

In generale, anzi quasi sempre, si è dopo l'estirpazione totale del gozzo che sopravviene la tetania, qualunque sia il tumore della tiroide, per cui si procede all'atto operativo. Non pare che nè l'età, nè il sesso, abbiano influenza sull'insorgere di tali complicazioni, che forse si verificò di più nell'età giovane e nella donna, perchè più di spesso accade di operare individui in queste condizioni. Nemmeno si potè verificare l'influenza di una qualche labe neuropatica gentilizia. Tuttavia, compulsando le pubblicazioni degli autori un fatto appare evidente che non sembra privo d'importanza, ed è che la tetania strumipriva, come quella da ectasia gastrica, e delle gravide e lattanti, si osserva, come la idiopatica, più di frequente in primavera.

Riassumendo adunque la tetania si osserva: 1° come forma idiopatica nelle persone sane tanto sporadicamente che in forma epidemica. Sono note a questo proposito le epidemie delle prigioni del Belgio (1846), quella dei penitenziarii di Milbank osservata da Latham nel 1823, e poi di nuovo da Baly nel 1841-42, quella dell'Hôpital des Enfants, studiata da Roger (1854), quella dell'Ospedale Sant'Antonio di Parigi, osservata da Aran (1855), l'epidemia dell'Ospedale militare di Costantinopoli, scoppiata nel corso della febbre

(*a*) *Deutsche med. Woch.*, 1892, n. 40.

(*b*) *The Lancet*, 21 gennaio 1893.

(*c*) V. Bamberger, *Intern. klin. Rundschau*, n. 43, 1892, riferito in *Riforma medica*, vol. IV, 1892, pag. 870.

(*d*) V. in proposito l'articolo di Broca del vol. V, parte 2ª del *Trattato di Chir.* di S. Duplay e P. Reclus, edito in lingua italiana dall'Unione Tip.-Editrice Torinese.

tifoidea e della dissenteria, e quella di Val-de-Grâce, negli scorbutici (1853), ambedue studiate da Tholozan, l'epidemia di Gentilly (1876), ecc.; 2° nelle affezioni gastro-intestinali, e più specialmente nella dilatazione dello stomaco; 3° nelle malattie infettive acute; 4° nelle gravide, partorienti e lattanti; 5° in seguito all'estirpazione del gozzo; 6° negli avvelenamenti (tetania tossica).

Devesi ammettere che tutte queste varie forme di tetania ripetano la stessa causa? La maggior parte degli autori moderni ritengono la tetania come una sindrome, dovuta a varie cause, al pari della meningite, pleurite, ecc., affezioni le quali, pur manifestandosi con una sintomatologia quasi identica ed uniforme, pur tuttavia si devono a cause diverse.

Parecchie sono le teorie invocate per ispiegare la tetania; citeremo la teoria reumatica di Trousseau, Rilliet e Barthez, che oramai nessuno più accetta; quella rachitica di Kassowitz, sulla quale abbiamo già detto la nostra opinione; la teoria infettiva od infettivo-tossica e le teorie gastro-intestinali; infine le teorie nervose, che attribuiscono alla tetania od un'origine isterica, od una causa cerebrale o midollare.

Naturalmente noi fin dal principio respingiamo l'opinione, manifestata da alcuni autori francesi, a cominciare dal Dance e venire fino a J. Simon, Raymond, Letulle, Bloch, Zaldivar, ecc. che la tetania possa annoverarsi fra le forme isteriche, per quanto non si possa negare all'isterismo, a questo proteo della patologia medica, la facoltà di rivestire le forme della tetania, e quindi si debba ammettere la esistenza di una tetania isterica o pseudotetania, allo stesso modo che vi sono delle così dette meningiti isteriche, ecc., come può anche verificarsi il fatto che la tetania per sè si svolga in persona isterica. Anche recentemente Nikolajevic riferì un caso di tetania isterica, nella quale mancava l'ipereccitabilità dei nervi motori e sensitivi (*a*); altri casi vennero riportati da Schlesinger, I. Kulich, Minor; Blaczek ne comunicò pure uno al Club medico di Vienna (20 marzo 1896 — V. *Gazz. osped.*, n. 43, 1896). Gilles de la Tourette e Bolognesi a loro volta ripresero la questione, a proposito della tetania delle gravide, ammettendo che la tetania si sviluppi su fondo isterico, e la gravidanza entri soltanto come causa occasionale (*b*).

D'altra parte oscura è l'eziologia della tetania, ad eccezione della tetania che segue alla tiroidectomia. Oramai non v'ha più dubbio che la estirpazione totale della tiroide, e solo questa operazione, nessun altro atto operativo al collo, è seguìta da tetania o da cachessia strumipriva o mixoedema postoperatorio (*c*). Ma questa forma di tetania è quasi sempre letale, ciò che non si verifica così fatalmente per le altre forme di tetania. Vero è che io ho spesso constatato ingrossamenti della tiroide in ammalati di tetania. E questa malattia si osserva specialmente nei bambini dove appunto la tiroide va più soggetta ad ammalare, oppure in quei periodi della vita genitale, nei quali, specialmente nelle donne, si sa che la tiroide subisce dei mutamenti a noi ancora poco noti. Per cui si può fino ad un certo punto ammettere che la tetania sia consecutiva ad un'alterazione della tiroide, al pari del mixoedema, del creti-

---

(*a*) *Wien. klin. Woch.*, n. 29, 1893, rif. in *Riforma med.*, 1893, vol. III, pag. 346.

(*b*) *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n. 5, 1895.

(*c*) L'opinione di Neudorfer che la tetania da tiroidectomia devasi ad irritazione del simpatico vicino, e specialmente del ganglio cervicale medio, non è oramai più accettabile. Eiselsberg ha dato la dimostrazione perentoria che si è solo l'estirpazione della tiroide la causa della tetania; estirpando la tiroide ai gatti, e trapiantandola nell'addome o nelle sue pareti, si evita l'insorgenza della tetania, nei cani nei quali l'innesto attecchisce; ma se poi si esporta l'innesto si vedono tosto scoppiare i sintomi della tetania (*Wien. klin. Woch.*, n. 5, 1892).

nesimo, del morbo di Basedow; nei casi di tiroidectomia totale si capisce come debba mancare la guarigione perchè non è più possibile il ripristinamento dell'organo, o anche perchè le alterazioni antifoniche dei centri a cui dà luogo quell'atto operativo non sono suscettibili di regressione e di guarigione. Solo si sa che le iniezioni di succo tiroide (Vassale, Baldi, ecc.), oppure l'ingestione di tiroidi, può impedire per un certo tempo o migliorare i sintomi di tetania nei tiroidectomizzati, ma, appena cessata questa pratica, la morte è inevitabile. Nelle forme leggiere probabilmente si tratta di una lesione leggiera della ghiandola, facilmente guaribile, di una diminuzione della funzione, in soggetti predisposti alla malattia, perchè hanno un sistema nervoso già sommamente eccitabile, o per l'età, o pel sesso, o per le condizioni di vita, o per una malattia in atto o appena precessa. Abbiamo visto come in certi soggetti sani, o affetti da malattie nelle quali è facile lo sviluppo della tetania (rachitismo, tubercolosi, ectasia gastrica, isterismo, ecc. vi esistano già sintomi di quella aumentata eccitabilità nervosa, che è caratteristica dell'affezione in discorso.

Stimo inutile e superfluo ricordare qui le numerose esperienze sugli animali, nelle quali la scuola italiana ebbe così larga ed onorifica parte, che dimostrarono la verità della esistenza di una tetania strumipriva, e contribuirono a farci nota la funzione della tiroide, ritenuta prima di questi ultimi tempi un organo o inutile o di poca importanza, come non credo necessario ritornare qui a parlare della analogia fra la tetania strumipriva degli animali e dell'uomo, fra questa e quella che si osserva nell'uomo anche all'infuori della tiroidectomia, avendo già avuto occasione di parlarne nell'esposizione della sintomatologia (Wagner, Schwarz, Autokratow, Horsley, Frankl-Hochwart, ecc.).

Solo è utile ricordare come i fenomeni di *atireosi* o di *ectireosi* si possono spiegare o colla cessazione della secrezione di una sostanza necessaria all'organismo, oppure come un'auto-intossicazione dell'organismo per l'accumulo di un prodotto del ricambio materiale, che normalmente è distrutto dalla ghiandola. I moderni ammettono che " la ghiandola secerne una sostanza, che si forma dal sangue e nel sangue agisce, neutralizzando i prodotti tossici del ricambio, a guisa di antitossico ". Così si spiegano le numerose osservazioni sperimentali fatte sull'argomento, che qui sarebbe troppo lungo riferire. Il lettore che voglia approfondirsi nella questione non ha che da scorrere le ultime annate della *Rivista di Freniatria e Medicina legale*, dove si trovano consegnati, o in originale o sotto forma di riviste, i lavori più importanti sull'argomento (*a*).

Piacemi tuttavia accennare qui alle osservazioni, nelle quali si trovava il mixoedema insieme con la tetania (tetania mixoedematosa — Ord, Bircher), nonchè ad un'osservazione importante di Steinlechner (*b*), il quale avrebbe visto, in una giovane di 20 anni che da qualche tempo soffriva di tetania, svilupparsi il morbo di Basedow. L'autore spiega questo fatto in base alla teoria di Schlesinger (*c*), secondo la quale la tetania sarebbe dovuta a stimoli

(*a*) Si sa come dominò per un certo tempo l'opinione, ora abbandonata, che fosse dovuta all'azione nociva della mucina la tetania mixoedematosa, essendosi constatati gli stessi accidenti, quando si iniettava questa sostanza a degli animali (V. Bouchard, *Trattato di Patologia generale*, vol. I, parte 2ª, pag. 256; Traduz. italiana edita dall'Unione Tipografico-Editrice Torinese).

(*b*) *Wien. med. Woch.*, n. 1, 1896, rif. in *Gazzetta degli Ospedali*, n. 12, 1896.

(*c*) Schlesinger (*Neurolog. Centralbl.*, n. 3, 1892, rif. in *Riforma medica*, vol. I, pag. 478, 1892), sostiene l'opinione che nella tetania si tratti di un fenomeno riflesso, in cui bisogna tener conto non solo dei nervi periferici, ma anche del cervello e del midollo spinale. Si tratta, secondo lui, di alterazioni puramente funzionali, conseguenza di diversi processi morbosi, che possono scomparire quindi con questi. Altre volte rimane una certa tendenza agli spasmi tonici, che si ripetono

sul sistema nervoso per tossine, che si accumulano nell'organismo in causa della deficiente funzione della tiroide alterata; continuando in seguito la tiroide ad alterarsi, si sviluppa la sindrome di Basedow, onde tetania e morbo di Basedow non sarebbero dovuti ad una semplice coincidenza fortuita, ma starebbero fra loro in nesso intimo.

Con ciò viene ad ammettersi senz'altro che la tetania strumipriva sia una intossicazione, come non può negarsi si tratti di un'intossicazione nei casi di tetania da avvelenamento o consecutiva ai disturbi gastro-enterici, specialmente all'ectasia gastrica. La teoria di Kussmaul, colla quale si spiegavano i crampi che in tali casi sorgevano come dovuti a disidratazione del sangue, non è più ammessa, al pari della teoria riflessa, sostenuta da Sée, Müller, ecc. I casi nei quali l'introduzione della sonda, dei vomiti ripetuti, la percussione sull'epigastrio, produssero l'accesso di tetania, si spiegano con ciò che allora si agiva su individui predisposti per l'affezione gastrica esistente; si trattava di forme di tetania latente o in atto, ed il fatto dovevasi allo stato di aumentata eccitabilità del paziente. La teoria tossica, del resto, ha qui l'appoggio delle ricerche di Ewald, di Bouveret e Devic, ecc. per quanto altri osservatori, fra cui Müller, Bonardi, non abbiano potuto confermarle pienamente (*a*); ad

---

se ha luogo uno stimolo, e così si spiegano le recidive. Quelle alterazioni funzionali potrebbero essere dipendenti da disturbi vasomotorii, scomparsi i quali, cessano le manifestazioni morbose. — L'autore considera la tetania una malattia di tutto il sistema nervoso, nella quale alcuni sintomi possono spiegarsi ammettendo un'affezione dei nervi periferici, mentre la manifestazione spontanea di crampi ed il fenomeno di Trousseau debbono spiegarsi con l'aumento dell'eccitabilità del sistema nervoso centrale (cervello, midollo allungato, midollo spinale). Stimoli di diversa natura possono indurre in questi organi disturbi vasomotorii, dai quali dipendono le alterazioni funzionali della tetania. Questa teoria, colla quale non si fa che allargare il concetto di Cattani, è seducente, ma basata sulla falsa asserzione che nella tetania facciano difetto le alterazioni anatomiche, ciò che vedemmo non esatto per le forme gravi. Ed anche per le forme benigne si deve credere che le alterazioni o passarono inosservate, o sono tanto lievi da permettere la guarigione, o non si poterono constatare per deficienza della tecnica moderna.

(*a*) Già sopra parlammo delle interessanti ricerche di Ewald. Soggiungeremo come la tetania, così frequente nei casi di ipercloridria nell'adulto, sia stata attribuita da Bouveret e Devic (Rech. expérim. sur la tétanie d'origine gastrique, *Revue de Médecine*, 1892, n. 1) alla peptotossina che Brieger ha ottenuto coll'azione prolungata del succo gastrico e specialmente dell'acido cloridrico sulle sostanze azotate. Brieger non aveva ottenuto accidenti convulsivi con questa sostanza perchè aveva scelto la via ipodermica per introdurla nell'organismo; invece Bouveret e Devic, iniettando nella vena centrale del coniglio dell'estratto alcoolico di succo gastrico, fornito da ammalati affetti da malattia di Reichmann, riuscirono a determinare accidenti convulsivi analoghi a quelli della tetania. Bouveret e Devic credevano che la peptotossina non persistesse nel contenuto gastrico, ma si producesse artificialmente a contatto dell'acido cloridrico e dell'alcool, per cui, secondo loro, la tetania scoppierebbe sempre in ipercloridrici, per formazione di tossine a contatto dell'alcool ingerito dagli ammalati. Diffatti si videro casi di tetania appunto in seguito ad abuso di alcoolici (Bouveret e Devic, De Luna, ecc.). Ma la presenza dell'alcool non è indispensabile, perchè le ricerche più recenti di Cassaët e Ferré (De la toxicité du suc gastrique, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1894, pag. 532), tendono a dimostrare che la sostanza convulsivante ha origine sotto l'influenza di un eccesso di acido cloridrico. Essa si presenta, al dire di Cassaët e Benech (De la toxicité du suc gastrique dans la maladie de Reichmann, *ibid.*, 1894, pag. 633 — Benech, Toxicité du contenu stomacal, Thèse de Bordeaux, 1894), sotto l'aspetto di una materia gialla, solubile nell'acqua e nell'alcool, insolubile nell'etere e nel cloroformio; essa produce negli animali vaso-costrizione, midriasi, anestesia, salivazione e convulsioni, infine la morte per arresto del cuore in sistole. Accanto a questa si troverebbe un'altra sostanza di effetto opposto, che produrrebbe cioè vaso-dilatazione, iperestesia, salivazione, diuresi, coma, ed arresto del cuore in diastole senza convulsioni. Questa sostanza spiegherebbe il meccanismo, se non di tutti, almeno di alcuni accidenti comatosi che si osservano in certe affezioni gastriche (coma dispeptico di Litten).

Per ispiegare con questi dati la tetania infantile si potrebbe supporre, per esser d'accordo con Bouveret e Devic, la formazione dell'alcool dalla fermentazione del lattosio. Ma, per quanto esistano casi di ipercloridria nei bambini (Oddo), questi sono ciò non di meno rari, e le ricerche

ogni modo non è infrequente il caso di vedere dei casi di tetania guarire con la lavatura stomacale, coi vomitivi, coll'antisepsi intestinale, coi purganti, colla diarrea (Ewald), ecc., prova indiretta che qui trattasi d'auto-intossicazione; altra prova viene data dalla dilatazione e rigidità della pupilla, quale si osserva solo nell'avvelenamento da atropina o per un alcaloide cadaverico che per ciò appunto vien detto ptomatropina. Anche le forme di tetania da elmintiasi devono considerarsi come forme tossiche, giusta le idee moderne.

Occorre però osservare che in generale tutte queste forme di tetania, da avvelenamento, da disturbi gastro-enterici (Bamberger, ecc.), da tiroidectomia, come la tetania delle persone sane, e quella consecutiva alle infezioni in genere, sorvengano specialmente in certi mesi dell'anno, particolarmente nel febbraio e marzo, come già si disse. E poichè non si può parlare di raffreddamento, devesi pensare all'origine infettiva della malattia, la quale, almeno come forma idiopatica, è noto trovarsi solo in certi luoghi ed in certe stagioni. In favore dell'origine infettiva della malattia parlano i seguenti argomenti (Frankl-Hochwart):

1° Il suo insorgere epidemico-endemico. Vi sono infatti delle regioni intiere, dove la malattia è ignota, o rara, come Lipsia, Breslavia, Parigi; altre come Praga, Vienna, Berlino, Heidelberg, l'Alta Italia (Piemonte, Lombardia, Veneto), dove invece è comune ad osservarsi specialmente nei mesi primaverili; a Roma e Napoli la malattia pare piuttosto rara;

2° La frequenza della temperatura febbrile nell'inizio e nel decorso della malattia, come pure le temperature subnormali che qualche volta si osservano;

3° Il fatto che la tetania compare nello stadio prodromico o nel decorso o nella convalescenza di malattie infettive tipiche;

4° La presenza, in certi casi gravi, di sintomi psichici, analoghi a quelli delle comuni malattie infettive;

5° Il fatto che si verificano dei casi di tetania in parecchi membri della stessa famiglia o abitanti della stessa casa;

6° La circostanza che in alcuni anni sono numerosi, in altri scarsi i casi di tetania.

Aggiungasi che la tetania può insorgere in seguito ad emozioni, strapazzi, ecc., cause che si sa predisporre a tutte le più comuni infezioni.

Io poi ho osservato che il siero del sangue degli ammalati di tetania, sia durante gli accessi che fuori, presenta una diminuzione dell'alcalinità che trovai

---

di Klopatt (di Dorpat), di Leo, di Oddo, ecc., provarono che il succo gastrico dei lattanti non contiene, generalmente, acido cloridrico libero, e quelle di Comby la frequenza dell'ectasia gastrica nei bambini. — E d'altra parte le osservazioni interessanti di Bonardi hanno dimostrato " tanto dal punto di vista clinico, quanto dal punto di vista esperimentale, che si possono formare veleni convulsivanti nello stomaco, anche indipendentemente dalla ipersecrezione e dalla presenza di acido cloridrico „ (il quale anzi nel caso di Bonardi impedì la formazione del veleno). — Bonardi poi dimostrò " come non si possa incolpare l'acetone delle auto-intossicazioni convulsivanti gastriche „, e come non sia grande e sostanziale la differenza fra gli avvelenamenti per iniezione ipodermica e quelli per iniezione venosa.

Come si vede, tutte queste ricerche ci avvicinano sempre più alla risoluzione della questione sopra contemplata.

Non crediamo di prendere in considerazione la teoria di Collier (*Lancet*, 6 giugno 1891), il quale ritiene che gli spasmi della tetania da ectasia gastrica sieno probabilmente di origine riflessa e dovuti ad eccitazione delle terminazioni nervose della mucosa dello stomaco, operanti sopra un cervello reso abnormemente irritabile dall'esaurimento consecutivo al vomito ed alla deficiente nutrizione, di cui è causa frequente la gastrectasia. Questa teoria non ha base scientifica e non è che la riproduzione, sotto un aspetto diverso, della teoria della disidratazione di Kussmaul, che abbiamo visto non più accettata da nessuno.

variare da 1,80 a 2,70 $^0/_{00}$ di soda (NaHO); si sa che l'alcalinità normale del siero di sangue è di 2,60 a 3,00 (Jaksch), e può andare fino a 4-5 $^0/_{00}$ (Mya e Tassinari).

Noterò inoltre come la crasi sanguigna subisca altre alterazioni nella tetania, per quanto in proposito le osservazioni sieno ancora scarse (Gottstein); per poco la malattia duri o sia grave, compare subito un certo grado d'anemia, come in tutte le infezioni acute.

Ho pure iniettato negli animali scarse ed abbondanti quantità di sangue di ammalati di tetania idiopatica, sia sotto cute, che nel peritoneo, nella guaina dei nervi, sotto la dura (in conigli, cavie, cani) senza risultato, come senza risultato furono le colture del sangue stesso. Anche Jaksch ebbe risultati negativi dalle iniezioni di sangue di tetania nei conigli, come dall'esame batteriologico.

In base a questo se la tetania deve ritenersi come una malattia infettiva, questa infezione dev'essere una di quelle infezioni tossiche, come il tetano, la difterite, il reumatismo articolare, ecc., il cui microorganismo o non penetra o penetra solo raramente nel sangue. E come vi hanno delle pleuriti, pneumoniti, ecc. primarie e secondarie ad altre infezioni, così vi hanno delle tetanie primarie, quelle che assalgono le persone sane, endemico-epidemiche, o secondarie a tutte le cause che abbiamo annoverato: è noto come le infezioni, le cachessie, gli avvelenamenti, la gravidanza, il puerperio, l'allattamento, ecc. predispongono facilmente alle infezioni secondarie.

Fors'anche, come già sopra accennammo, la causa che produce la tetania, l'agente microbico o chimico, non è unica, come unica non è la causa delle pleuriti, delle endocarditi, ecc.; forse il veleno, oltrechè da microbii, è preparato dalle cellule stesse dell'organismo, nel canale intestinale, o proviene direttamente dall'esterno. È molto probabile che il veleno si prepari nell'intestino in alcuni casi, in altri provenga dall'esterno, in altri devasi, invece, a lesione tiroidea, per cui il concetto unitario della tetania non può per ora essere ammesso, malgrado l'identità della sintomatologia nelle varie forme. Si è solo tratti a credere che qualunque sia l'origine del veleno, questa agisca sul sistema nervoso, per l'intermediario della tiroide, benchè manchino prove in favore di questa ipotesi.

Per quanto riguarda la localizzazione della tetania nessuno più, per ragioni ovvie, pensa alla sua sede periferica nei muscoli o nei nervi. Non vi ha esempio di lesione dei nervi periferici che dia origine a crampi tonici bilaterali come quelli della tetania. Donde la ragione di localizzare più in alto la malattia, che indubbiamente è del sistema nervoso e del sistema nervoso centrale. L'opinione di Cattani, che localizza la malattia nel midollo, ci pare troppo esclusiva e quindi non accettabile, poichè se nella tetania abbiamo dei sintomi che si possono spiegare con una localizzazione spinale o bulbare, come il clono del piede, la bilateralità dei crampi, la poliuria, l'albuminuria e la glicosuria, ecc., tantochè indussero Raymond e Cattani a vedervi un'analogia fra tetania e tabe spasmodica; vi hanno d'altra parte dei sintomi che ci obbligano a credere che anche il cervello partecipi alla malattia. Questi sintomi sono: la cefalea, le vertigini, le allucinazioni, la neuroretinite, gli attacchi epilettici ed eclamptici, gli accessi d'epilessia jacksoniana, che io osservai in un caso in nesso evidentemente colla tetania, la deviazione coniugata, ecc.

Mi pare che questi sintomi sieno sufficienti anche per farci respingere la teoria di Bonome e Cervesato, per quanto fondata sopra accurati e precisi reperti anatomo-patologici. Quei reperti ci spiegano, a nostro avviso, soltanto, il perchè nella maggior parte dei casi i sintomi sono soltanto spinali, o cominciano dal midollo. Perchè non ammettere con Eulenburg, Nothnagel, ecc. che

tutto il sistema nervoso sia preso nella tetania? È logico pensare che il veleno che produce la tetania agisca primitivamente sulle cellule ganglionari dell'asse cerebro-spinale, prendendo come centro la sostanza grigia cervico-dorsale, e di lì si diffonda in alto ed in basso: i sintomi diffatti più frequenti e più evidenti sono agli arti superiori, e poi agli inferiori; in seguito sono prese le altre parti del sistema nervoso. " A seconda della predisposizione individuale o della maggiore o minore resistenza del tessuto colpito, si avranno anche gradi diversi d'alterazione, che nel caso speciale dal semplice disturbo di funzione e di nutrizione delle cellule ganglionari della sostanza grigia spinale nei casi più lievi e benigni; da uno stato irritativo delle medesime cellule (W. Weiss), in forme più gravi della malattia, si può arrivare alla mielite centrale più o meno diffusa ai cordoni bianchi nei casi gravissimi e letali " (Cervesato). Generalizzando questo concetto di Cervesato si può ammettere che il veleno possa estendere anche la sua azione alle cellule ganglionari dell'encefalo. La ragione poi del reperto anatomico più grave pel midollo potrebbe ricercarsi o in ciò che nei bambini, nei quali la tetania è più frequente, a vita essenzialmente spinale, sia appunto il midollo, l'organo che più lavora, quello anche che più facilmente può essere colpito da un'infezione od intossicazione. Oppure si potrebbe anche ammettere che l'iniziarsi della malattia in corrispondenza del midollo cervico-dorsale devasi al fatto che dal midollo cervicale hanno origine i nervi della tiroide (*a*), la quale, a quel che pare, nella tetania esercita una parte principale, essenziale, per quanto solo nota parzialmente. Infatti, come già dicemmo, tutto ci fa credere che anche nei casi non consecutivi a tiroidectomia il veleno agisca sul sistema nervoso per l'intermediario della tiroide, alterandone la funzione, come lo dimostrano i tentativi di cura con preparati di tiroide (Gottstein, Bramwell (*b*), Maestro, ecc.). Queste idee, per quanto azzardate, non mi paiono prive di fondamento, e sono d'accordo con le cognizioni fisiologiche, anatomo-patologiche e cliniche sull'argomento. Erb, Hoffmann, Sarbò (*c*) accettano l'origine centrale della malattia; Kahler, Neusser, e specialmente Erb, sostengono che tutto il sistema nervoso sia interessato nella tetania, compresi i nervi periferici. Wheaton (*The Lancet*, 21 gennaio 1893) crede che la tetania sia l'espressione di un profondo esaurimento o di cattiva nutrizione dei centri motori più alti della corteccia cerebrale, per cui manca l'influenza moderatrice sui centri motori più bassi, la cui azione è quella di iniziare i movimenti corrispondenti agli atteggiamenti tipici della tetania; però nega, al pari di Schlesinger, Blacizek, e altri, l'esistenza di alterazioni organiche.

Dobbiamo soggiungere a quanto dicemmo come la ragione per cui non si trovarono lesioni cerebrali nella tetania, debbasi ritrovare o nella deficiente tecnica istologica moderna, o in ciò che i sintomi cerebrali sono di quelli così detti funzionali, nei quali quindi ci sfugge l'alterazione anatomica, perchè troppo lieve o labile. Nella nostra teoria il laringospasmo potrebbe essere attribuito a causa midollare, oppure, forse con maggior ragione, a causa centrale: è noto infatti come esistano nella corteccia due centri, uno dei quali produce, dietro l'eccitazione faradica, la chiusura istantanea dell'orifizio della

---

(*a*) Weiss ha notato che l'allacciatura dell'arteria tiroidea produce iperemia midollare; altro tratto d'unione fra il midollo e la tiroide, oltre la via nervosa.

(*b*) Bramwell (*The Brit. med. Journ.*, 1ª giugno 1895) riferisce due casi di tetania, uno consecutivo a tiroidectomia, l'altro idiopatico, nei quali l'uso della tiroide, lungamente continuato, a dosi piuttosto alte, ebbe esito felice di guarigione, e ne deduce che le due forme di tetania dipendano da alterata secrezione della tiroide.

(*c*) Sarbò, Die Tetanie; *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, Bd. VIII, H. 3-4, 1896.

glottide (Semon, Horsley, Krause), e l'altro determina un arresto subitaneo della respirazione al momento dell'espirazione (Unverricht).

Le forme leggiere di tetania che Schultze (*a*) attribuisce a causa periferica sono molto probabilmente dovute, dato che veramente esistano, all'azione del veleno sui tronchi nervosi periferici, per quanto questi sieno stati trovati integri.

Così l'opinione di Eulenburg, Nothnagel, Loos, che è anche la nostra, non fa che allargare un po' il concetto di Cattani, Bonome e Cervesato, ammettendo che la tetania si deva all'azione d'una sostanza che agisce su tutto il sistema nervoso, tanto centrale che periferico.

È tuttora insoluta, come già notammo, la questione se si tratti d'una sola sostanza che abbia quest'azione, o di parecchie, e se quest'azione si esercita direttamente sul sistema nervoso, o per l'intermediario della tiroide.

Maggior probabilità ha l'opinione che si tratti di parecchie sostanze, che agiscono sulla tiroide e pel suo intermezzo sul sistema nervoso.

Cura. — La profilassi della malattia non è tanto facile a praticarsi. Nelle operazioni del gozzo conviene lasciare sempre una porzione di ghiandola in sito; è questo l'unico mezzo per poter impedire l'insorgenza della malattia.

Inoltre negli altri casi, specialmente nei rachitici, nelle persone eccitabili, predisposte alla malattia è utile evitare tutte quelle cause che sappiamo facilitare l'insorgere della malattia: disordini dietetici, nel vino, nell'alcool, nella birra, ecc., raffreddamento, strapazzi, emozioni, ecc., abusi dei rimedii, ecc. Conviene curare le affezioni gastro-enteriche, togliere la stitichezza, far espellere i vermi intestinali, specialmente nei bambini, nelle gravide, nelle lattanti, ecc., praticare l'antisepsi intestinale (salolo, benzonaftolo, ecc.); qualche volta può essere utile un vomitivo. È necessario impedire il più che è possibile l'insorgere di qualunque infezione, ciò che del resto costituisce il primo dovere dell'igienista in ogni caso, e non solo per evitare la tetania.

Nelle ectasie gastriche curare la malattia principale, evitare la stasi delle materie nello stomaco è la prima condizione per impedire l'insorgere della tetania; la lavatura stomacale in tali casi spesso riuscì utilissima.

Nei bambini rachitici sono indicati una buona cura ricostituente di vitto sano, abbondante, e confacente all'individuo, d'aria pura, all'uopo la terapia fosfatica (*b*), l'olio di merluzzo, ecc.

Contro l'attacco furono esperimentati molti rimedii: il salasso, il bagno caldo, i bagni a vapore, i linimenti a base di belladonna, di oppio, di cloroformio, ecc., i rivulsivi alla colonna vertebrale (polverizzazioni d'etere, vesciche di ghiaccio, punte di fuoco, ventose), ma inutilmente, se si eccettui il bagno caldo, il quale fa cessare i crampi leggieri, diminuisce l'intensità e la durata dei crampi forti, ma non è nemmeno esso un rimedio sicuro. — I comuni calmanti: cloralio, morfina, oppio, paraldeide, cloroformio per uso interno, inalazioni di cloroformio (Aran), ecc. anch'essi spesso rimangono senza effetto; ad ogni modo sono da preferirsi di tutti questi rimedii il cloroformio ed il

(*a*) Bechterew, pur ammettendo l'esistenza d'una tetania locale, d'origine probabilmente periferica, non trova però fondamento per identificare questi casi eziologicamente coi casi della comune tetania generalizzata.

(*b*) È Kassowitz che suggerisce la terapia fosfatica della tetania, in ragione dell'origine rachitica da lui sostenuta. Cassel che, con argomenti decisivi, combattè con altri, questa teoria, pure ammettendo che la causa principale della tetania è costituita dalle cattive condizioni igieniche, trovò che il fosforo non ha effetto alcuno nella cura della tetania (V. Soc. di Med. interna, Berlino, seduta del 20 aprile 1895).

cloralio. Io ho trovato qualche giovamento dalla fenacetina, specialmente se associata all'oppio, od alla morfina, dai preparati salicilici, raccomandati prima da Hardy, che li trovò inefficaci, e che furono sperimentati pure con esito buono da Ricci Nicola (*a*), da Mercandino (1886), ecc. Vennero pure consigliati la pilocarpina per iniezioni ipodermiche, nell'idea di eliminare la mucina (*b*), la joscina che Krafft-Ebing associa al cloralio od alla morfina, il curaro, le applicazioni elettriche, galvaniche, faradiche, elettrostastiche (R. Vizioli), ma spesso con poco risultato. Inutili sono i preparati di zinco, dannose le doccie fredde, gli stricnici.

Abbiamo visto il nesso che passa fra la tetania e le funzioni della tiroide. Sappiamo, in seguito alle osservazioni di Vassale ed altri, che si può impedire l'insorgere dei sintomi di ectireosi, o anche mitigarli, coll'iniezione endovenosa di succo tiroideo, coll'innesto della tiroide nell'addome, o nel tessuto cellulare sottocutaneo, coll'ingestione di sostanza tiroidea. Naturale quindi l'idea di provare se non solo nei casi di tetania da tiroidectomia, ma anche negli altri, la cura tiroidea potesse riuscire utile.

Bramwell curò due casi di tetania con la tiroide ad alte dosi ed ebbe risultati felici. Gottstein (*c*) innestò in alcuni ammalati dei pezzi di tiroide, appena presi da operati di tiroidectomia, sotto la cute dell'addome, o diede loro dei preparati di tiroide per bocca, ottenendone sempre esito positivo, nel senso che il numero degli accessi diminuiva; non ebbe però nessun caso di guarigione. Esito negativo notò in seguito all'ingestione dei preparati tiroidei il Marschner (*d*), della clinica di Jaksch, sia che si trattasse di ammalati con o senza struma. Invece Breisach osservò scomparsa degli accessi per l'uso delle tavolette di tiroide, prolungato per parecchie settimane; così pure il Dr. Maestro, della Clinica pediatrica del Cervesato, trovò utilissima la somministrazione della ghiandola tiroidea nella cura della tetania idiopatica dei bambini (2-4 gr. *pro die* per bocca), la quale cura viene benissimo tollerata, ed accelera la guarigione della malattia, pure non impedendo l'applicazione di altri sussidii terapeutici.

Queste osservazioni sono troppo scarse per poterci fondare su di esse onde farci un concetto eziologico-patogenetico della malattia; del resto, sono più favorevoli che contrarie alle idee da noi sopra esposte. Ad ogni modo l'osservazione che in alcuni casi i preparati sono riusciti utili, ci autorizza a tentarne l'applicazione su più vasta scala; i risultati negativi si possono spiegare o col fatto che i preparati tiroidei non erano buoni, o dati in troppo scarsa dose e per un tempo troppo breve, o che erano somministrati in casi di tetania, nei quali la tiroide non era in causa, se pure vi esistono di queste forme. Potrebbe anche pensarsi che in questi casi le lesioni anatomiche non fossero più suscettibili di regressione, o il veleno non potesse essere neutralizzato dalla tiroide propinata, per ragioni ignote. Nell'oscurità in cui ci troviamo ancora sulle funzioni della tiroide riesce difficile a spiegarne il meccanismo d'azione e le malattie da esse dipendenti].

(*a*) Sopra un caso di tetanismo; *Raccoglitore med.* di L. Casati, nn. 8-9, 1885, serie IV, vol. XXIV.

(*b*) Kasparek, *Wien. klin. Woch.*, n. 44, 1890.

(*c*) Versuche zur Heilung der Tetanie; *Deut. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, Bd. VI, H. 3-4, 1895.

(*d*) Casuistische Beiträge zur Lehre von der chronischen recidivirenden Tetanie; *Deut. Archiv f. klin. Med.*, Bd. LVI, H. 5-6, 1896.